

IL POLICLINICO

PERIODICO DI MEDICINA, CHIRURGIA E IGIENE

DIRETTO DAI PROFESSORI

GUIDO BACCELLI
DIRETTORE
DELLA R. CLINICA MEDICA DI ROMA

FRANCESCO DURANTE
DIRETTORE
DEL R. ISTITUTO CHIRURGICO DI ROMA

SEZIONE CHIRURGICA

Volume IV — Anno 1897

ROMA
SOCIETÀ EDITRICE DANTE ALIGHIERI

1897

Roma, 1897 — Tipografia Elzeviriana.

COLLABORATORI EFFETTIVI

SEZIONE CHIRURGICA

Volume IV.

Prof. **FRANCESCO DURANTE**, Direttore dell' Istituto chirurgico della Regia Università di Roma. *Pag. 329.*

ALESSANDRI dott. ROBERTO, aiuto nell'Istituto chirurgico della Regia Università di Roma. *Pagine 145, 193, 289.*

BARBA-MORRIHY dott. CAMILLO, già aiuto nella Clinica chirurgica della Regia Università di Pisa. *Pag. 69, 306.*

BINAGHI dott. ROBERTO, Istituto d'igiene della Regia Università di Cagliari. *Pag. 483.*

BOARI dott. ACHILLE, chirurgo primario nell'Ospedale S. Anna in Ferrara. *Pag. 19.*

BUCALOSSI dott. ALFREDO, assistente nella Clinica chirurgica del Policlinico di Siena. *Pag. 270.*

Campana prof. **Roberto**, Direttore della Clinica dermosifilopatica della Regia Università di Roma. *Pag. 60, 440.*

CAMPANINI dott. FAUSTO, assistente nell'Istituto chirurgico della Regia Università di Roma. *Pagine 98, 220.*

Catterina dott. **Attilio**, Direttore della Clinica chirurgica dell'Università di Camerino. *Pag. 185.*

CORDERO dott. AURELIO, assistente nella Clinica chirurgica operativa della R. Università di Parma. *Pag. 313.*

D'ANNA dott. ENRICO, aiuto nell'Istituto chirurgico della R. Università di Roma. *Pagine 62, 130, 279.*

De Rossi prof. **Emilio**, Direttore della Clinica otoiatrica e rinolaringoiatrica della R. Università di Roma. *Pag. 214.*

FRASSI dott. ALFREDO, chirurgo assistente nei RR. Spedali di Pisa. *Pag. 122.*

GARAMPAZZI dott. CARLO, assistente nell'Ospedale maggiore di Novara. *Pag. 26, 76.*

GHILLINI dott. CESARE, chirurgo primario degli Spedali di Bologna. *Pag. 236.*

GUIZZETTI dott. PIETRO, aiuto nell' Istituto di anatomia patologica della Regia Università di Parma. *Pag. 115.*

Maffucci prof. **Angelo**, Direttore dell' Istituto di Anatomia patologica della R. Università di Pisa. *Pag. 469, 544.*

MUGNAI dott. ANGELO, professore pareggiato di chirurgia e Direttore degli Spedali riuniti d'Arezzo. *Pag. 377.*

NANNOTTI dott. ANGELO, docente di patologia chirurgica nella R. Università di Pisa, chirurgo primario e Direttore del R. Spedale della Misericordia in Grosseto. *Pag. 255.*

PARASPORO dott. GIUSEPPE, Istituto di anatomia patologica della R. Università di Messina. *Pag. 537.*

PARONA dott. FRANCESCO, chirurgo primario nell'Ospedale Maggiore di Novara. *Pag. 302.*

RISSO dott. ARTURO, primario di dermosifilopatia negli Ospedali civili di Genova, Direttore del Laboratorio di batteriologia del Pammatone e già assistente della Clinica dermosifilopatica della Regia Università di Genova. *Pag. 167.*

RONCALI dott. DEMETRIO BRUTO, aiuto nell'Istituto chirurgico della Regia Università di Roma. *Pagina 1.*

ROSA dott. UMBERTO, assistente nell'Istituto chirurgico della R. Università di Roma. *Pag. 368, 455.*

ROSSI DORIA dott. TULLIO, aiuto nella Clinica ostetrica e ginecologica della R. Università di Roma. (V. a tergo: *Bibliographia medica italica*).

SACCHI dott. ERCOLE, chirurgo primario dell'Ospedale S. Andrea Apostolo in Genova. *Pag. 49, 425.*

SIRLEO dott. LUIGI, aiuto nell' Istituto di anatomia patologica della Regia Università di Pisa. *Pagine 357, 387, 445, 469, 544.*

TROMBETTA dott. EDMONDO, capitano medico, assistente onorario nella Clinica oculistica della Regia Università di Torino. *Pag. 501.*

YERWANT dott. ARSLAN, Direttore del riparto oto-rino-laringoiatrico della Poliambulanza in Padova *Pag. 241.*

INDICE ALFABETICO DEI LAVORI PUBBLICATI

SEZIONE CHIRURGICA

Volume IV.

Anno IV. Roma, I° gennaio 1897. Vol. IV-C (Fasc. 1).

IL POLICLINICO

SEZIONE CHIRURGICA

ORGANO DELLA SOCIETÀ ITALIANA DI CHIRURGIA

DIRETTO DAL

Prof. FRANCESCO DURANTE

Direttore del Regio Istituto Chirurgico di Roma

SOMMARIO.

V. alla pag. III della copertina il precedente sommario classificato secondo il sistema decimale.

I.

ISTITUTO DI CLINICA CHIRURGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI ROMA

diretto dal Prof. F. DURANTE

Intorno alla cura dei tumori maligni colle iniezioni delle toxine dello Streptococco dell'erisipela associate con quelle del Bacillo prodigioso e colle iniezioni dei così detti sieri anticancerosi preparati coi metodi di Richet ed Hericourt e con quelli di Emmerich e Scholl.

[616.994]

Osservazioni sperimentali e cliniche del dott. **D. B. RONCALI**
Aiuto alla Cattedra di patologia speciale chirurgica dimostrativa.

Non credo far cosa inopportuna, oggi che si parla con tanto convincimento da certuni dei buoni risultati che si ottengono nella cura del cancro, e con le iniezioni delle toxine alla COLEY, e con quelle di sieri alla RICHET ed HERICOURT ed alla EMMERICH e SCHOLL, se io brevemente riassumessi i dati di fatto fino ad oggi conseguiti dai vari autori in pro e contro questi metodi di cura. L'idea di trattare questo argomento mi è stata suggerita specialmente dai risultati del COLEY, ed in particolar modo dal suo ultimo lavoro " Il valore terapeutico delle toxine dello streptococco dell'erisipela e del bacillo prodigioso nel trattamento dei tumori maligni inoperabili, " pubblicato nel settembre del 1896, e nel quale dà relazione di 160 casi di tumori così trattati.

La cura dei neoplasmi maligni inoperabili coll'iniezione nel parenchima del tumore di colture pure di microgermi dell'erisipela o delle loro toxine, sia sole che associate con quelle di qualche altro microrganismo, trasse ori-

gine dall'osservazione di guarigione di neoplasmi accadute in Clinica in seguito a infezioni accidentali di streptococco dell'erisipela.

Casi di guarigione per erisipela intercorrente vantano il Busch (1) (sarcoma multiplo della cute del viso), il Durante (2) (sarcoma del dorso), il Mosengeil (3) (epitelioma dell'orecchio), il Biedert (4) (enorme sarcoma sferocellulare comprendente la bocca, il naso ed il faringe), il Bruns (5) (sarcoma melanotico del petto), il Gerster (6) (sarcoma ricorrente del femore), il Bull (7) (sarcoma ricorrente del collo, magnosferocellulare), il Hutchinson (8) (probabile carcinoma del petto), il Fenney (9) (epitelioma del naso), ed il Kleeblatt (10) (neoplasma di natura incerta).

Casi di neoplasmi guariti per iniezioni di colture pure di streptococco della erisipela non ne abbiamo che uno solo (sarcoma del collo), riferito dal Kleeblatt (11), e per iniezioni di toxine dello streptococco dell'erisipela associate con quelle del bacillo prodigioso non ne esistono che quattro, riferiti dal Coley, e dei quali si ragionerà a suo tempo.

Di fronte a questi 15 casi di guarigione radicale, accettando per guariti radicalmente i 10 casi di neoplasmi in cui si ebbe intercorrente erisipela, quantunque si potrebbe non farlo, gli autori non avendo seguito ulteriormente i loro malati, stanno numerosi altri casi, i quali, sebbene in qualche maniera si sono momentaneamente modificati dietro l'influenza di attacchi di erisipela intercorrente o di erisipela inoculata, cionondimeno il risultato finale è stata la recidiva del processo dopo un tempo più o meno lungo. I casi che in seguito a intercorrente erisipela ebbero un momentaneo miglioramento e che poscia ripresero il loro corso fatale sono i seguenti:

Un linfosarcoma del collo, il quale, in seguito ad intercorrente erisipela facciale, diminuì di metà del volume primitivo. L'infermo morì all'undecimo giorno, di collasso (Busch) (12);

Un sarcoma inoperabile del collo, che dopo erisipela facciale intercorrente diminuì di volume, ma poscia ricominciò a crescere (Busch) (13);

Un epitelioma del volto, che dopo un attacco d'intercorrente erisipela, cessò di aumentare di volume. L'infermo che portava questo tumore fu perduto di vista (Mosengeil) (14);

---

(1) Busch. Berliner klin. Wochenschrift, 1866.
(2) Durante, Indirizzo alla diagnosi chirurgica dei tumori. Roma, 1876.
Id. Trattato di patologia e terapia chirurgica generale e speciale. Roma, 1896.
(3) Mosengeil. Archiv für klin. Chirurgie, vol. XII.
(4) Biedert, *Vorläufige Heilung einer ausgebildeten Sarkomwucherung in einem Kinderkopf durch Erysipel.* Deutsche med. Zeitung, 1886.
(5) Bruns. Beiträge zur klinische Chirurgie, vol. III, parte III, 1886.
(6) Gerster. Reports of New York Surgical Society, 1892.
(7) Bull. Annals of Surgery, 1891.
(8) Hutchinson. Archiv of Clinical Surgery, 1892.
(9) Fenney, citato dal Coley, *The treatment of malignant tumors, etc.* The American Journal of the Medical Sciences, 1893.
(10) Kleeblatt. Münch. med. Wochenschrift, 1890.
(11) Kleeblatt. Münch. med. Wochenschrift, 1890.
(12) Busch. Berliner klinische Wochenschrift, 1868.
(13) Busch. Berliner klinische Wochenschrift, 1868.
(14) Mosengeil. Archiv f. klin. Chirurgie, vol. XII.

Un epitelioma del volto, che dopo numerosi attacchi di erisipela facciale si eliminò, ma, poco dopo, ricomparve di nuovo (HAHN) (1);

Un epitelioma della regione temporale, che dopo un' intercorrente erisipela del viso, scomparve. Del malato non si sono potute attingere più nuove (LUSANA) (2);

Un epitelioma della mammella diffuso alle ghiandole ascellari, che dopo un' intercorrente erisipela del dorso, scomparve quasi completamente. Del malato non si sono potute avere più nuove (STEIN) (3);

Un sarcoma del mascellare inferiore, che dopo un' intercorrente erisipela del viso scomparve, ma poscia ricominciò a crescere di nuovo (NELATON) (4);

Un epitelioma delle ghiandole submascellari secondario ad un epitelioma della lingua, che dopo intercorrente erisipela scomparve completamente, ma dopo poco riprese con nuovo accrescimento (PAMARD) (5);

Un sarcoma della mammella (?), che scomparve dopo un'erisipela facciale, ma che poscia ricominciò a crescere (DELENS) (6);

Un epitelioma della regione temporale, il quale diminuì della metà dopo un' intercorrente erisipela della faccia, ma che poscia ricominciò il suo accrescimento (DAUCHEZ) (7);

Un enorme linfosarcoma del collo, il quale diminuì notevolmente in volume dopo un' infezione erisipelatosa della faccia, ma che poscia ricominciò il suo accrescimento (RICOCHON) (8);

Un epitelioma della mammella, che impicciolì grandemente dopo una infezione erisipelatosa, ma che più tardi ricominciò a crescere (NEELSEN) (9);

Un epitelioma del pene, che in seguito ad intercorrente erisipela scrotale ebbe tutte le masse cancerose distrutte e completamente annientate. L'infermo soccombette più tardi di emorragia per la ferita chirurgica (WEICHEL) (10);

Un sarcoma del collo, che dopo un attacco di erisipela scomparve, ma dopo un anno riapparve di nuovo (WINSLOW) (11);

Un sarcoma recidivo del collo, che dopo un attacco di erisipela diminuì in volume, ma dopo poco riprese il suo accrescimento (KLEEBLATT) (12);

Un sarcoma del mascellare superiore, che diminuì della metà per un attacco di erisipela intercorrente della faccia e che recidivò poco dopo (POWERS e DOWD) (13);

---

(1) HAHN. Inaugural Dissertation. Bonn, 1870.
(2) LUSANA. Schmidt's Jahrbücher, 1870.
(3) STEIN. Wratch, 1882.
(4) NELATON. Bullettin de la Societé de Chirurgie, 1870, vol. VIII.
(5) PAMARD. Bullettin de la Societé de Chirurgie, 1870, vol. VIII.
(6) DELENS. Bullettin de la Societé de Chirurgie, 1870, vol. VIII.
(7) DAUCHEZ. La Union Medicale, 1882.
(8) RICOCHON. Gaz. hebd., 1885.
(9) NEELSEN. *Rapide Wucherung und Ausbreitung eines Mammacarcinoms nach zwei schweren Erysipelasfällen von 15- resp. 10tägiger Dauer*. Centralblatt für Chirurgie, 1884.
(10) WEICHEL. Inaugural Dissertation. Berlin, 1889.
(11) WINSLOW. London medical Record, 1884.
(12) KLEEBLATT. Münch med. Wochenschrift, 1890.
(13) POWERS e DOWD. New York Cancer Hospital Records, 1883.

Un epitelioma recidivo della mammella, che decrebbe notevolmente di volume in seguito ad un' infezione intercorrente di erisipela e che poscia riprese il suo accrescimento (ELIOT) (1);

Un epitelioma recidivo della mammella, che in seguito a intercorrente erisipela diminuì di volume e poscia ricominciò a crescere (MORRIS) (2);

Un epitelioma atrofico della mammella, le cui ulcerazioni rimarginarono ed alcuni dei noduli scomparvero in seguito a tre infezioni intercorrenti di erisipela. Il neoplasma poco dopo riprese il suo accrescimento (COLEY) (3);

Un sarcoma sferocellulare della pelvi, che migliorò dopo un attacco erisipelatoso, e alcun tempo dopo riprese a crescere rapidamente (COLEY);

Un epitelioma del collo, che diminuì della metà per un'erisipela intercorrente e dopo incominciò a crescere (DAUDRIDGE) (4);

Un epitelioma recidivo della mammella, che migliorò in seguito ad un attacco erisipelatoso, ma tosto ricominciò a crescere (WESTBROOK) (5).

Ed ora vengo ai casi i quali dall' iniezione di colture pure di streptococchi della erisipela non risentirono alcun giovamento duraturo. Il primo ad usare queste iniezioni nell' uomo per la cura de' neoplasmi maligni inoperabili è stato il FEHLEISEN (6). Egli iniettò colture pure: in un caso di fibrosarcoma multiplo della cute, ottenendo riduzione dei piccoli tumori ed un temporaneo miglioramento; in un epitelioma recidivo del seno, osservando scomparsa completa del tumore (l'infermo non fu poscia seguìto); in un caso di sarcoma intraoculare, notando miglioramento temporaneo; in un caso di epitelioma della mammella, constatando che il neoplasma si ridusse della metà, ma la guarigione non si ebbe, e finalmente in un epitelioma recidivo del seno, osservando rammollimento di uno dei noduli ed un miglioramento temporaneo.

Il tentativo del FEHLEISEN fu messo in pratica da altri osservatori: così JANAKE e NEISSER (7) in un epitelioma recidivo della mammella, iniettarono colture pure di erisipela, ottenendo il rammollimento del neoplasma; la malata però soccombette di erisipela al quarto giorno; AXIL HOLST (8) in un epitelioma recidivo della mammella, in seguito a iniezione di colture pure ebbe diminuzione del tumore, ma questo quattro mesi dopo riprese il suo accrescimento; STARR (9) in un caso di epitelioma della mammella trapiantato nelle ghiandole ascellari ebbe a notare, dietro inoculazione di erisipela, la scomparsa com-

---

(1) ELIOT, riferito dal COLEY in *The treatment of malignant tumours by repeated, etc.* The American Journal of the Medical Sciences, 1893.

(2) MORRIS, riferito dal COLEY, come sopra.

(3) COLEY, *Treatement of inoperable malignant tumours with the toxins of Erysipelas and the Bacillus prodigiosus.* The American Journal of the Medical Sciences, 1894.

(4) DAUDRIDGE, citato dal COLEY, come sopra.

(5) WESTBROOK, citato dal COLEY, come sopra.

(6) FEHLEISEN, *Erysipelas.* Monograph. Berlin, 1883.

(7) JANAKE e NEISSER. *Exitus letalis nach Erysipelimpfung bei inoperablem Mammacarcinom und microscopischer Befund des geimpften Carcinoms.* Centralblatt für Chirurgie, 1884.

(8) AXIL HOLST. *Ein Fall von Carcinoma mammae (Recidiv) mittels Erysipelimpfung behandelt.* Annales de l'Institut Pasteur, 1888.

(9) STARR, citato dal COLEY in *The treatement of malignant tumours, etc.* The American Journal of the medical Sciences, 1893.

pleta de' noduli ascellari. Il miglioramento però è stato temporaneo. Finalmente il Coley in un caso di sarcoma recidivo del collo, inoperabile, in un caso di epitelioma ricorrente della mammella ed in un caso di enorme sarcoma del femore e della pelvi, dietro inoculazione di colture pure di erisipela, ebbe ad osservare la morte al 4° giorno dell'infermo con sarcoma al collo, la morte al 6° giorno di pleurite acuta, probabilmente da streptococchi dell'erisipela della donna con epitelioma del seno e la morte dopo 2 mesi, di peritonite purulenta, dell'individuo con sarcoma del femore e della pelvi.

*
* *

Questi risultati, in verità pochissimo confortanti, lungi dall'indurre, come avrebbero dovuto, i clinici a desistere dal proseguire in questa via destituita d'ogni logica e soprattutto pericolosa, sortirono l'effetto contrario; tanto che il Coley (1) senza punto tenere conto dei casi disastrosi avuti e della letteratura, non che delle affermazioni del Kleeblatt e del Neelsen, i quali dissero che un attacco intercorrente di erisipela, non solo non arreca la guarigione del neoplasma, ma il più delle volte favorisce la diffusione nell'organismo degli elementi neoplastici con estrema rapidità, anche quando si tratta di tumori molto limitati e a lento decorso e di quelle di Janake e Neisser, i quali affermarono che iniettando nel tessuto carcinomatoso colture pure di streptococchi dell'erisipela si aveva quasi sempre l'intossicazione cronica dell'individuo e la morte, per degenerazione degli organi e specialmente del cuore; il Coley dico, non solo praticò a scopo terapeutico le iniezioni di toxine dello streptococco della erisipela, ma per aumentarne la potenza terapeutica, a detta di lui, le associò con quelle del bacillo prodigioso, accrescendo in tal guisa notevolmente il loro potere tossico.

Quanta serietà esista nelle affermazioni del Kleeblatt, del Neelsen ed in quelle di Janake e Neisser, e quanta incertezza esista in quelle del Coley, ampiamente dimostrano i risultati conseguiti nel nostro Istituto, le esperienze di tutti quei clinici che nella terapia dei neoplasmi maligni tentarono questo metodo e l'esame accurato dei lavori dello stesso Coley.

Tralasciando le memorie del Coley che precedettero quest'ultima, la quale in massima parte è la ripetizione delle precedenti; e sopra la quale dobbiamo particolarmente intrattenerci, diciamo senza altro come dalla lettura di questo lavoro si rimane colpiti da questi tre fatti: 1. Dalla nebulosità dell'autore nella esposizione; 2. Dall'esiguità dei resultati conseguiti; 3. Dalle conclusioni del lavoro, molto ingiustificate, tenendo conto dei resultati così poco numerosi e così poco incoraggianti.

Il Coley infatti, in questa memoria, mentre dice che dà relazione di

(1) Coley, *The treatment of malignant tumours by repeated inoculations of erysipelas: with a report of ten original cases*. The American Journal of the medical Sciences, 1898.

Treatment of inoperable malignant tumours with the toxines of erysipelas and the bacillus prodigiosus. The American Journal of the medical Sciences, 1894.

The therapeutic value of the mixed toxins of the streptococcus of erysipelas and bacillus prodigiosus in the treatement of inoperable malignant tumours: with a report of one hundred and sexty cases. The American Journal of the medical Sciences, 1896.

160 casi di neoplasmi maligni curati con le toxine dello streptococco dell'erisipela associate con quelle del bacillo prodigioso, nel fatto non discute partitamente che di alcuni casi soltanto, la massima parte de' quali già discussi nelle sue precedenti memorie, e dopo enumerate le specie di neoplasmi curati mette in campo queste due interrogazioni: *a*) in quale varietà di neoplasmi è più evidente questa benefica influenza delle toxine; *b*) se nei tumori, questa benefica influenza sia permanente o semplicemente temporanea.

I tumori trattati con le iniezioni di toxine miste, in quanto alla loro varietà possono andare così raggruppati: sarcomi 94, de' quali 52 sferocellulari, 14 fusocellulari, 7 melanotici, 2 condrosarcomi, 8 sarcomi, il tipo speciale della cui cellula non è significato; epiteliomi 63, de' quali 31 della mammella, 3 dell'utero, 4 dell'osso zigomatico, 1 dello sterno, 4 della lingua, 3 del collo, 3 del retto, 2 del labbro; neoplasmi di natura incerta 10. Inoltre il Coley con le toxine miste ha curato: 2 casi di tubercolosi, 1 di cheloide, 2 di gozzo, 1 fibro-angioma, 1 fibroma ed 1 mycosis fungoides.

In quanto ai resultati conseguiti colle iniezioni nel parenchima dei tumori sarcomatosi delle toxine miste, il Coley si esprime in questi termini:

" Dei casi di sarcoma, 45, ossia più della metà, ha rivelato più o meno miglioramento; la varietà che ha mostrato il maggiore miglioramento è stata il sarcoma fusocellulare, quella che ha mostrato il minore è stata il sarcoma melanotico. Immediatamente dopo il sarcoma fusocellulare, in quanto a benefizio, viene il sarcoma misto (sarcoma sferofusocellulare), poscia il sarcoma sferocellulare; laddove l'osteosarcoma come il sarcoma melanotico hanno risentito pochissimo effetto dalle toxine. In una serie di 7 casi di sarcomi melanotici, in 5 di essi dall'uso delle toxine non si è avuto alcun miglioramento, laddove in 2 si è ottenuto un leggero mutamento. È da notarsi peraltro, che in parecchi di questi casi i tumori erano multipli e la malattia generalizzata avanti che fosse stata iniziata la cura...

" Coll'osteosarcoma i risultati sono stati alquanto più soddisfacenti. Molti dei casi hanno dimostrato leggero miglioramento; un caso, un grossissimo osteocondrosarcoma, è stato apparentemente curato, è rimasto bene per quasi un anno e poscia ha recidivato. L'ulteriore trattamento ha prodotto un miglioramento temporaneo, ma l'infermo in complesso ha peggiorato e si avrà di certo un esito fatale. Questo caso è molto importante in causa della dimensione del tumore primitivo. Il fatto che esso sia recidivato, dopo essere stato una volta apparentemente curato, dimostra come la diagnosi sia stata certissima.

" In un caso di sarcoma sferocellulare del collo, di rapidissima evoluzione, il tumore ha diminuito portandosi dalla dimensione di un arancio a quella di un uovo di una gallina, e ciò in una settimana e dopo tre iniezioni di toxine miste. Non si è notata ulteriore riduzione, e a dispetto di grandi dosi di toxine il tumore di nuovo ha incominciato ad aumentare rapidamente in dimensione, tanto da determinare la morte in tre mesi. In molti degli altri casi di sarcoma sferocellulare il miglioramento è stato molto notevole, ma in due casi soltanto di sarcoma sferocellulare si è avuto un buon risultato di cura.

" In un caso di sarcoma recidivo (misto) con cellule ovali sferiche e fusate i tumori sono scomparsi ed il paziente è tuttora vivente e immune da recidiva da oltre tre anni.

" La varietà fusocellulare, quantunque comprenda una piccola proporzione del numero totale dei casi di sarcoma, costituisce ciononpertanto la massima proporzione de' casi fortunati... „ (1).

I risultati dal Coley conseguiti nella cura degli epiteliomi sono ancor più incerti e molto meno incoraggianti di quelli ottenuti nella cura dei sarcomi. In quanto poi alla domanda che il Coley si rivolge: se questa azione delle toxine sia realmente curativa o no, si esprime così: " È evidente che soltanto i casi che sono rimasti bene per un notevole periodo di tempo possono rispondere a queste interrogazioni. Quattro casi, tutti dichiarati inoperabili da chirurgi di indubbia fama, ed in ciascuno di essi la diagnosi fu confermata da accurato esame microscopico, sono immuni da recidiva da oltre due anni e mezzo a quattro anni e mezzo dopo la cura. Questi si possono estimare quali casi permanentemente curati. Il caso più vecchio a rigor di termini non può ritenersi come curato colle sole toxine, perchè sono state adoperate colture viventi... Questi soli quattro casi pei quali non vi era più speranza sono più che sufficienti per dimostrare il potere curativo dello streptococco e delle sue toxine „ (2).

Il Coley finalmente, in base a queste quattro guarigioni definitive sopra 160 casi di neoplasmi, nei quali sono state usate le iniezioni di toxine miste, si crede autorizzato a concludere: che le toxine miste esercitano un'influenza antagonistica e specifica sopra i tumori maligni, la quale può essere curativa, e che tale influenza curativa è molto notevole nel sarcoma, e particolarmente nel sarcoma fusocellulare; inoltre queste toxine vanno usate in casi inoperabili o dopo l'operazione primitiva per prevenire le recidive, e che quanto più energiche sono le toxine tanto più notevole è il loro effetto terapeutico.

Mi pare proprio superfluo insistere di molto per dimostrare come il Coley non poteva in nessun modo dai resultati enumerati venire alle esposte conclusioni. Avuto riguardo ai resultati stessi del Coley (4 guarigioni sopra 160 casi) ed a quelli, come diremo, di altri osservatori, i quali per la massima parte sono stati negativi, molti dei quali non ignorati dallo stesso Coley, io mi domando con quale coscienza il Coley viene a parlare d'influenza specifica delle toxine sopra i tumori maligni? L'essersi un tumore ridotto in volume sotto l'azione di una toxina non vuol dire che questa toxina sia antagonistica del tumore e molto meno che abbia un'azione curativa pei tumori; si può dire al più che questa toxina inducendo la degenerazione di parte degli elementi del neoplasma, ne riduce il volume; siccome però, mentre determina la degenerazione di parte degli elementi, irritando altri ne determina la proliferazione, abbiamo che i neoplasmi da una parte impiccioliscono e dall'altra si diffondono negli organi per azione della toxina. L'azione quindi della toxina non è curativa, è semplicemente distruttiva da una parte ed irritativa dall'altra, e si può paragonare a quella della pasta di Vienna o del cloruro di zinco, che distruggono localmente i tessuti di un tumore ma non lo guariscono, anzi il più delle volte ne determinano la disseminazione.

---

(1) Coley, *The therapeutic value of the mixed toxins of the streptococcus, etc.* The American Journal of the medical Sciences, 1896.

(2) Coley, *The therapeutic value of the mixed toxins of the streptococcus, etc.* The American Journal of the medical Sciences, 1896.

Il Coley, sempre basandosi sopra i 4 casi guariti, uno de' quali è quello del Zoli, caso sul quale faccio le mie riserve, dappoichè dal racconto fattomi recentemente dall'infermo, il quale mi disse di avere avuto altissima febbre, mi sorge il dubbio che si sia trattato più di un semplice flemmone del collo anzichè di una vera e propria recidiva di sarcoma, osserva: che le toxine miste devono essere sempre usate in casi di tumori inoperabili non solo ma anche dopo praticata l'operazione primitiva, allo scopo di prevenire le recidive. Di fronte a tumori inoperabili, qualsiasi tentativo potrebbe essere giustificato; però il tentativo con le toxine, come sarà detto, non è mai giustificato, poichè se anche producesse un miglioramento locale, sicuramente determinerebbe la morte dell'individuo per intossicazione cronica. Il consiglio poi dell'uso delle toxine come preventivo, quando nessun fatto sperimentale autorizzava a ciò il Coley e quando lo stesso Coley ha un caso di morte al 4º giorno in seguito a erisipela inoculata, un secondo al 6º giorno, molto probabilmente per pleurite erisipelatosa, ed un terzo dopo due mesi, probabilmente per peritonite da streptococchi dell'erisipela, e quando finalmente per le osservazioni di Kleeblatt e Neelsen sappiamo che l'erisipela determina la diffusione del processo neoplastico, e per quelle di Janake e Neisser che le toxine inducono la degenerazione degli organi, è addirittura enorme.

In quanto all'asserzione ultima, che le toxine sono più benefiche per quanto sono più virulente (cioè a dire più tossiche), devo dire che evidentemente il Coley in quest'affermazione prende in considerazione l'azione locale delle toxine senza preoccuparsi affatto della generale, la quale diminuendo la resistenza fisiologica dei tessuti li rende più adatti alla disseminazione del processo. Dal complesso di tutti questi fatti appare chiaro come il Coley creda che accada nell'organismo umano un vero antagonismo fra le toxine dello streptococco dell'erisipela ed il parassita dei neoplasmi maligni, nello stesso modo che noi vediamo esplicarsi l'antagonismo fra i bacterî nei terreni artificiali di coltura. Ma l'uomo e l'animale sono ben diversi da una provetta con agar o con gelatina, e se nei terreni di coltura l'azione antagonistica fra i bacterî non può essere messa in dubbio, nell'organismo questa azione non sussiste che in casi veramente eccezionali ed in condizioni ben differenti da quelle ideate dal Coley.

Studiando l'antagonismo fra alcuni bacterî, potei convincermi che l'antagonismo che il bacillo della tubercolosi aveva esercitato *in vitro* di fronte ad alcuni microrganismi, nell'organismo animale questo stesso antagonismo non l'esercitava più; infatti vari germi negli animali resi tubercolosi si sviluppavano e davano origine all'infezione nell'identico modo che negli animali non tubercolosi (1).

Per spiegarsi quest'azione delle toxine sopra i tumori il Coley ricorre all'origine parassitaria dei neoplasmi e dice: che quest'origine offre il terreno più razionale per qualsiasi spiegazione; aggiungendo che se questa teoria sarà dimostrata, si comprenderà perchè le toxine non si rivelino egualmente effi-

(1) Roncali, *Sull'azione reciproca de' prodotti solubili del Bacillus tuberculosis e di altri microrganismi patogeni e non patogeni.* Annali dell'Istituto d'igiene sperimentale della R. Università di Roma, 1892.

caci su ogni tipo di sarcoma, perchè questi vari tipi sono la risultanza di diverse specie di parassiti. Lasciando la quistione dell'origine parassitaria dei neoplasmi, sulla quale ritorneremo tra poco, diciamo che l'ammettere per le varie specie di sarcoma vari tipi di parassita è una di quelle ipotesi che certamente sono molto librate in aria.

Mi saprebbe dire di grazia il Coley che differenza passa fra sarcoma sferocellulare e sarcoma fusocellulare, se noi eccettuiamo la differenza che risulta dalla forma della cellula? Infatti il decorso clinico del tumore, l'origine connettivale degli elementi e l'esito finale del morbo, cioè a dire la trapiantazione del neoplasma nei vari organi, ci dicono che fra questi due tipi di sarcoma non esiste alcuna differenza. E tutto questo senza tener conto, come i fautori dell'origine parassitaria dei neoplasmi sono concordi nel dire, che non solo ogni specie di sarcoma riconosce per fattore etiologico un parassita appartenente ad una medesima classe di esseri, ma che parassiti appartenenti ad un medesimo gruppo di organismi, a seconda che irritano l'epitelio od il connettivo, danno luogo ora ad epiteliomi ora a sarcomi.

Il Coley dice che l'azione benefica delle toxine si spiega facilmente ammettendo l'origine parassitaria de' neoplasmi maligni, dappoichè le toxine uccidendo il parassita, determinano la guarigione del processo. Ora, ammettendo l'origine parassitaria dei neoplasmi maligni, si viene alla spiegazione del perchè le toxine, quando non si rivelano dannose, riescono inutili. I risultati dimostrano che sotto l'azione delle toxine il neoplasma il più delle volte rimane stazionario, talvolta diminuisce di volume ed eccezionalmente scompare; ma tanto nel caso che si riduce di volume, quanto nel caso che scompare, spesso dopo pochi mesi e talvolta dopo qualche anno, riprende non solo l'accrescimento locale, ma si diffonde negli organi, uccidendo di metastasi. Le toxine diminuendo l'indice di vitalità de' tessuti, rendono questi inatti a combattere contro l'invasione dei parassiti dei neoplasmi maligni e nello stesso tempo rendono questi adatti a che in essi i parassiti si fissino e ripetano secondariamente il processo primario. L'origine parassitaria del cancro, contrariamente a quanto opina il Coley, è, secondo me, la dimostrazione più evidente dell'impossibilità di avere questo processo curato con le toxine. Del resto i risultati mi danno ampiamente ragione.

***

I metodi del Coley sono stati controllati, oltre che nella nostra Clinica, come ora dirò, dall'Abbe (1) in 1 caso di sarcoma della regione temporale destra, con esito in miglioramento; dal Czerny (2) in 4 sarcomi ed in 4 epiteliomi, con esito in guarigione di 1 dei 4 sarcomi (intendasi guarigione temporanea, perchè non è trascorso che poco tempo per poter ammettere una guarigione definitiva); dal Matagne (3) in 9 epiteliomi ed in 5 sarcomi, ed

(1) Abbe, *Sarcoma of the skull, surgically treated and by toxins.* Annales of Surgery, 1896.

(2) Czerny, *Ueber Heilsversuche bei malignen Geschwülsten mit Erysipeltoxinen.* Münchener medizinische Wochenschrift, 1895.

(3) Matagne. Gazette médicale de Liége, 1896.

ebbe per risultato la guarigione di 1 epitelioma e di 1 sarcoma (intendasi guarigione temporanea); dal Friedrich (1), nella Clinica del Thiersch, in 13 casi di epiteliomi ed in 4 sarcomi, con risultato negativo, e dal Repin (2) in 4 sarcomi, anche in questi casi con risultato negativo.

Nella nostra Clinica, sotto la direzione del prof. Durante, con toxine alla Coley da me preparate, vennero praticate le iniezioni dal dott. Cassini in un caso di sarcoma magnofusocellulare recidivo della mammella muliebre, e dal dott. Campanini in un fibrosarcoma inoperabile dell'antro d'Higmoro ed ed in un sarcoma inoperabile della tonsilla. In un terzo caso di sarcoma inoperabile della fossa iliaca, le iniezioni vennero praticate dal medico condotto del paese, al quale le toxine furono dal prof. Durante inviate. Per la descrizione di questi casi rimando al lavoro sull'argomento del dott. Campanini (3).

Premetto la descrizione dei metodi da me adoperati nella preparazione delle toxine. Desiderando in tutto e per tutto attenermi ai suggerimenti del Coley, dai quali si apprende che le toxine sono tanto più efficaci in quanto sono dotate di poteri altamente tossici, pensai di trovare la maniera di avere queste toxine estremamente attive. Sapendo che una toxina è tanto più attiva in quanto è elaborata da un microgerme altamente virulento, pensai che per soddisfare a questa condizione, di ottenere cioè una toxina molto attiva, era indispensabile che io possedessi uno streptococco molto virulento. La prima idea fu quella d'isolare dal pus uno streptococco ed esaltarne la virulenza con successivi passaggi attraverso il corpo di animali suscettivi. Questa idea, però, tosto l'abbandonai, come quella che avrebbe richiesto parecchio tempo per farmi giungere allo scopo.

Pensai allora ad un altro mezzo. Conoscendo quanto il substrato su cui vivono i batterî abbia importanza nell'esaltarne la virulenza, divisai di adoperare uno streptococco che aveva convissuto per lungo tempo col bacillo del tetano. Per le mie esperienze è noto (4): *che quei germi che hanno vegetato per un certo tempo sopra la tetanotoxina, se hanno perduto la virulenza la riacquistano; se non sono stati mai patogeni (saprofiti), il loro protoplasma si modifica talmente da conseguire la proprietà di secernere prodotti eminentemente tossici; se sono patogeni, accrescono notevolmente il loro potere patogeno; e se, finalmente, non sono patogeni per una determinata specie di animali, dopo avere vissuto sopra la tetanotoxina, lo diventano.* Questo divisamento, che certamente m'avrebbe fatto raggiungere lo scopo, dandomi uno streptococco di altissima virulenza, dopo maturato esame l'abbandonai per tema dello straordinario potere tossico che certamente avrebbero avuto le toxine di questo streptococco.

Prendendo però le mosse da questo concetto e conoscendo che la toxina difterogena è assai analoga alla toxina tetanigena, quantunque di quest'ultima

---

(1) Friedrich, *The treatement of inoperable malignant tumours by means of bacterial products.* Annals of Surgery, 1896.

(2) Repin, *La toxithérapie des tumeurs malignes.* Revue de chirurgie, 1895.

(3) Campanini, *Sull'azione curativa delle toxine nei tumori maligni.* Il Policlinico (sezione chirurgica), 1895.

(4) Roncali, *Dell'azione del veleno del Bacillus tetani associato coi prodotti di coltura di alcuni microrganismi patogeni e non patogeni.* Annali dell'Istituto d'igiene sperimentale della R. Università di Roma, 1893.

molto meno attiva, era logico che io sperassi come questa toxina potesse agire sopra i microgermi che venissero in suo contatto, nel modo istesso che si è veduto agire sui microrganismi la tetanotoxina (1), ed in base a questo concetto è che io adoperai per la produzione di queste toxine uno streptococco che dal mio amico il dott. MEMMO era stato isolato da membrane difteriche.

Con questo streptococco innestai 8 palloni, contenenti ciascuno 400 gm. di liquido, che tenni per 8 giorni a 37° C. nel termostato. Spirato questo termine, in ciascun pallone innestai il bacillus prodigiosus, riponendo queste colture miste nel termostato, che alla temperatura di 37° C. lasciai per altri 8 giorni. La potenza di queste toxine fu così notevole che, dopo sterilizzate per 1 ora a 80° C., e assicuratomi del grado della loro efficacia previa iniezione negli animali, l'iniezione di un decimo di centimetro cubico nel tumore produsse, dopo circa 15 minuti dall'iniezione, gravissimi fenomeni, che ci fecero trepidare per un istante per la vita dell'infermo.

I risultati conseguiti con questa toxina, in quanto a guarigione, furono nulli; inoltre siamo stati in grado di convincerci che non solo localmente l'uso di queste iniezioni non ha prodotto alcuna riduzione nel volume dei neoplasmi, ma che queste iniezioni si sono rivelate dannosissime rispetto allo stato generale degl' infermi e che nel caso del fibrosarcoma inoperabile dell'antro d'Higmoro, le iniezioni delle toxine alla COLEY sono state la vera causa della disseminazione del processo sarcomatoso ne' vari organi.

E così doveva essere infatti. A prescindere dai casi di guarigione radicale riferiti dal KLEEBLATT e dal COLEY, che nessuno ha controllati e contro i quali stanno i casi di FEHLEISEN, di AXIL HOLST (2), di ABBE, del CZERNY, del MATAGNE, del FRIEDRICH, del RAPIN, e quelli della nostra Clinica, io mi rivolgo questa domanda: Per quale ragione, intossicando un individuo in preda a tumore maligno, cioè a dire diminuendo la resistenza anatomica e fisiologica dei suoi tessuti, questi abbiano a reagire così potentemente da indurre la scomparsa del neoplasma?

I risultati chiaramente ci dicono che con questo sistema di terapia, non soltanto non arrechiamo alcun bene ed alcun sollievo agl' infermi, ma costantemente peggioriamo le loro condizioni locali e generali. Le condizioni generali sono peggiorate da ciò, che noi per l'avvelenamento determiniamo una vera e propria distruzione dei corpuscoli rossi del sangue non solo, ma anche un indebolimento dei poteri vitali de' tessuti ed una diminuzione del potere fagocitario dei leucociti; le condizioni locali sono peggiorate dal fatto, che spesso noi assistiamo ad un rapido accrescimento del neoplasma, che termina, come nel caso del sarcoma inoperabile dell'antro d'Higmoro, con la trapiantazione della neoplasia negli organi, come per i primi ebbero ad osservare NEELSEN, AXIL HOLST, JANAKE e NEISSER. Nel nostro infermo, il sarcoma dell'antro d'Higmoro, per quanto vasto, non aveva dato alcun segno di metastasi nelle ghiandole, e, dopo circa tre mesi di cura con le iniezioni alla COLEY,

---

(1) RONCALI, *Sopra la terapia dell'infezione difterica coll'antidifterina Roux.* Il Policlinico (sezione chirurgica), 1895.

(2) AXIL HOLST, *Ein Fall von Carcinoma mammae (Recidiv) mittels Erysipelimpfung behandelt.* Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, 1888.

alla necroscopia abbiamo trovato diffusione del processo nella milza e nel fegato.

L'iniezione delle toxine dello streptococco dell'erisipela, sole od associate con quelle di altri microrganismi, negl'individui affetti di epitelioma o di sarcoma, a me produce la stessa impressione come se si facesse l'iniezione, p. es., delle stesse toxine o di quelle di qualsiasi altro microgerme per guarire la tubercolosi, la morva, l'actinomicosi, il carbonchio, ecc. Così procedendo, noi non facciamo altro che aggiungere all'organismo, già avvelenato per la malattia che in esso sussiste, un secondo avvelenamento ancor più grave del primo, con la speranza di guarirlo; non pensando che con questo sistema non è concepibile una guarigione, stantechè non è possibile una guarigione in quel corpo ove i leucociti sono indeboliti od uccisi.

Nei processi infettivi, sia acuti che cronici, la guarigione si ha tutte le volte che l'organismo arriva a paralizzare l'azione de' germi mercè l'azione dei fagociti e quella dei succhi dei tessuti; ora se, anzichè cooperare a che quest'azione sia accresciuta, tale azione venga diminuita, è certo che la risultanza finale sarà, non la guarigione, ma il sopravvento de' fattori della infezione e la morte dell'individuo come diretta conseguenza. Lo stesso ragionamento vale per i tumori maligni, i quali, essendo la risultanza d'infezione da fermenti organizzati, perchè guariscano hanno necessità che l'organismo possa reagire contro il germe produttore con tutte le sue risorse.

Nel caso del neoplasma inoperabile dell'antro d'Higmoro, si trattava di un sarcoma a cellule fusate, molto ricco in connettivo, in breve di un vero fibrosarcoma, il quale non aveva mostrato mai tendenza alcuna alla trapiantazione. La iniezione delle toxine alla Coley, inducendo la diminuzione dell'affluenza dei leucociti nel sito del sarcoma; e quindi per la impedita trasformazione dei leucociti in connettivo, la continuazione di quella barriera di tessuto connettivale che, in armonia alle idee di Ruffer (1) e mie (2), è quella che interdice agli elementi del neoplasma, insieme coi parassiti, di diffondersi nell'organismo, essendochè la barriera di tessuto connettivo null'altro rappresentare che la reazione fagocitaria del corpo contro il parassita, fattore etiologico del tumore maligno; ha permesso all'elemento parassitario di emigrare colle cellule del sarcoma negli altri organi, ove soffermandosi, ha potuto riprodurre il tumore primitivo, poverissimo però di tessuto connettivo. Le sezioni infatti dei noduli della milza del nostro infermo, rivelarono trattarsi di metastasi sarcomatose costituite da piccole cellule fusiformi, nelle quali il connettivo non si vedeva affatto ed ove la presenza dei leucociti era appena accennata.

L'uso di queste toxine però non è semplicemente dannoso per ciò che da me è stato accennato, ma è oltremodo pernicioso per le gravissime lesioni che arreca all'individuo nel quale queste iniezioni vengono praticate. Nel nostro infermo le prime iniezioni, anche in piccolissima dose, venivano seguìte da intensissimi brividi di freddo, da notevolissimi elevamenti di temperatura, da

---

(1) Bouchard. Traité de pathologie générale. — M. Armand Ruffer, *Sur les parasites des tumeurs épithéliales malignes*, vol. II. Paris, G. Masson éditeur, 1896.

(2) Roncali, *Sopra il sarcoma del padiglione dell'orecchio*. Archivio italiano di otologia, rinologia e laringologia, 1895.

cefalalgie, vomiti, nausee, vertigini e da abbattimento generale, e si è dovuto ricorrere ad una notevole diluizione di esse, dopo la sterilizzazione, per arrivare ad una dose che fosse tollerata dall'infermo, dose, la quale, appena veniva elevata anche in minimissima quantità, determinava i fenomeni innanzi accennati. Nell'uso di queste toxine ho dovuto convincermi di un fatto: che in generale gli animali sono più resistenti dell'uomo alle toxine, anche quando sono di piccola taglia, quale il coniglio e la cavia. Infatti, mentre nell'uomo l'iniezione di $^1/_{10}$ di cmc. aveva determinato tutti i fenomeni generali innanzi accennati, per uccidere una cavia in 48 ore, si è richiesta l'iniezione di 5 cmc. di toxina, e per uccidere un coniglio nel medesimo spazio di tempo ci sono voluti 6 cmc. di toxina così preparata.

Il fatto più grave però, oltre quelli già descritti, è stato il dimagramento che si verificò nel nostro infermo in seguito all'uso di queste toxine, dimagramento notevole e progressivo, accompagnato da notevolissima anemia, o, per meglio dire, da considerevole distruzione dei corpuscoli rossi, fenomeno che si ha tutte le volte che ci si trova di fronte a gravi intossicazioni. Tutti questi fatti avendo condotto alla morte l'infermo, siamo stati in grado di constatare l'azione delle toxine anche sopra i visceri, tanto macroscopicamente che microscopicamente. Nella necroscopia, infatti, si è trovata anemia grave di tutti gli organi, insieme con degenerazione grassa diffusa del cuore, del fegato e dei reni. La milza era ingrossata, spappolabile ed infarcita di noduli, di varia grandezza, di riproduzione del neoplasma. Avendo praticato le sezioni degli organi, oltre alla degenerazione grassa avanzatissima riscontrata negli elementi cellulari, principalmente del fegato, e nelle fibrocellule muscolari del cuore riscontrai un'estesissima cromatolisi nei nuclei delle cellule epatiche ed in quelli delle cellule della milza, cromatolisi che, concordemente alle mie ricerche, non indica altro che un processo di intossicazione de' più squisiti (1). I fatti esposti adunque mentre confermano appieno le osservazioni del Neelsen, di Axil Holst, di Rapin e di altri, i quali sostennero che l'azione delle toxine, mentre non arreca nessuna modificazione in bene sopra il neoplasma, induce il più delle volte la morte degl'infermi per degenerazione degli organi, e particolarmente per degenerazione cardiaca, nonchè per disseminazione del tumore nei vari organi, sono la più sicura dimostrazione dell'estremo danno che produce negl'infermi la tossicoterapia bacterica.

* * *

E vengo alla sieroterapia nei tumori maligni. I buoni risultati conseguiti dai vari autori nella cura di alcune infezioni (tetano, difterite, rabbia canina, pulmonite, ecc.) col siero di animali immunizzati contro quella infezione che si vuole combattere, hanno fatto sì che Richet ed Hericourt (2) tentassero di ot-

---

(1) Roncali, *Contributo allo studio delle infezioni consecutive alle fratture esposte sperimentali. Ricerche istologiche e bacteriologiche.* Il Policlinico e Annales de micrographie, 1896.

(2) Héricourt e Richet, *Traitement d'un cas de sarcome par la sierothérapie.* L'Union médicale, 1895.

Héricourt e Richet, *De la siérothérapie dans le traitement du cancer.* La Semaine médicale, 1895.

tenere una specie di siero anticanceroso, mercè il quale curare gli epiteliomi ed i sarcomi.

Certamente questo concetto che ha guidato gli autori a proporre e a mettere in pratica questa specie di sieroterapia è *molto più logico e più sensato* di quello che aveva menato alla tossiterapia. Richet ed Hericourt, partendo dal concetto, del resto giustissimo, che i neoplasmi maligni devono la loro causa prima ad un parassita, pensarono di ottenere un siero anticanceroso da animali ai quali avranno in precedenza determinato una specie di immunizzazione inoculando loro il succo di tumori maligni. Essi operarono così: un osteosarcoma della gamba operato dal Réclus, venne stritolato, poi mescolato ad un poco d'acqua ed il liquido filtrato attraverso un velo venne iniettato in un asino ed in due cani. Queste iniezioni non furono seguite da alcuna reazione, e 15 giorni dopo si estrasse il sangue di questi animali per raccoglierne il siero da servire nella cura dei neoplasmi maligni. Questo è il siero anticanceroso di Richet ed Hericourt.

Gli autori non avendo il mezzo di inoculare animali con colture pure di parassiti del cancro, e prendendo le mosse da un dato, giusto come principio ma non come fatto, che nel succo del neoplasma si contengono le toxine del fattore etiologico de' tumori maligni, credettero in buona fede di arrivare in qualche maniera a conseguire coll'inoculazione di questo succo una specie di immunizzazione degli animali contro il cancro, tale da rendere il loro siero antitossico e quindi adatto, una volta inoculato negli individui affetti da neoplasmi maligni, a guarirli completamente dalla loro malattia.

Richet ed Hericourt, col siero ottenuto nel modo avanti esposto, vantano dei successi, quantunque il Gilier (1), di New York, con lo stesso metodo degli autori francesi, sebbene abbia ottenuto qualche modificazione in un tumore canceroso del collo ed in un cancro della mammella sinistra, in quanto a volume, affermi di non credere molto che questo metodo di sieroterapia possa condurre ad una guarigione completa di tumori. Il Salomoni (2), il Ceci (3), il Pascale (4) e il De Gaetano e Salvati (5) hanno usato il siero di cani che essi aveveno immunizzato contro i tumori maligni in casi di epiteliomi e di sarcomi inoperabili, ed ebbero risultati assolutamente negativi.

Ho detto che Richet ed Hericourt sono partiti da un concetto giusto come principio, ma non come fatto. Il concetto infatti, di modificare il siero di un animale coll'iniezione di succhi cancerosi, tanto da renderlo curativo dell'epitelioma e del sarcoma è giustissimo come principio, ma come fatto non regge, dappoichè per reggere bisognerebbe che il succo degli epiteliomi e dei sarcomi contenesse così grande copia di toxine, che, insomma, fosse così

---

(1) Gilier, *Della sieroterapia nel cancro*. Supplemento al Policlinico, 1895.

(2) Salomoni, *Discussione sulla sieroterapia ne' tumori*. Atti del X Congresso italiano di chirurgia, 1896.

(3) Ceci, *Discussione sulla sieroterapia ne' tumori*. Atti del X Congresso italiano di chirurgia, 1895.

(4) Pascale, *Discussione sulla sieroterapia ne' tumori*. Atti del X Congresso italiano di chirurgia, 1895.

(5) De Gaetano e Salvati, *Discussione sulla sieroterapia ne' tumori*. Atti del X Congresso italiano di chirurgia, 1895.

eminentemente tossico, da farci sperare che la sua inoculazione potesse immunizzare l'animale e quindi creargli un siero veramente antitossico. Ora, noi sappiamo che sieri immunizzanti e curativi si hanno allorquando gli animali che li producono sono stati precedentemente trattati con prodotti di secrezione di microrganismi molto tossici. Quando il prodotto di secrezione di un microrganismo non è molto tossico, non può dare efficaci sieri curativi ed immunizzanti. Partendo da questo principio fondamentale della sieroterapia, possiamo con grande facilità persuaderci della poca efficacia, se non nulla addirittura, che deve avere il siero anticanceroso di RICHET ed HERICOURT.

Iniettando il succo canceroso sotto la cute degli animali, anche in dosi abbastanza notevoli, si trova che questo succo è assolutamente sfornito di qualsiasi potere tossico. E così deve essere infatti. Il succo canceroso, quantunque contenga il prodotto di secrezione del fattore etiologico del cancro, non può essere tossico, stantechè i prodotti di secrezione dei parassiti produttori dell'epitelioma e del sarcoma, cioè dei blastomiceti, non sono affatto tossici. Le esperienze del SANFELICE e mie, fatte coi prodotti tossici di blastomiceti patogeni isolati da neoplasmi maligni dell'uomo e degli animali, addimostrano ad evidenza che almeno *in vitro* i prodotti di secrezione di questi parassiti sono sprovvisti di qualsiasi potere tossico.

In base dunque a questi dati possiamo dire che la sieroterapia dei tumori maligni coi metodi di RICHET col HERICOURT *non ha e non può avere nessun valore,* e che dati i risultati degli studi etiologici sopra il cancro, è poco probabile che si possa giungere ad ottenere sieri anticancerosi di qualche efficacia. Mi piace di chiudere questo mio ragionamento con le stesse parole con cui terminai una mia conferenza al Circolo dei Naturalisti presso la Società Geografica Italiana:

" Forse, a debellare il cancro non arriveremo mai con la sieroterapia, perchè i prodotti di secrezione dei blastomiceti, essendo pochissimo tossici, sono perciò disadatti ad immunizzare gli animali e a rendere i loro sieri antitossici; ma arriveremo sicuramente colle vaccinazioni fondate sopra lo stesso principio che si fa oggi per il vaiolo, il cui fattore specifico è, come avete sentito, molto probabilmente un blastomicete. " (1).

*
* *

Ed ora qualche considerazione intorno al metodo immaginato da EMMERICH e SCHOLL (2) nella cura de' neoplasmi maligni. EMMERICH e SCHOLL pensarono *di unire tossicoterapia e sieroterapia insieme.* Il loro metodo consiste nell'iniettare

---

(1) RONCALI, *I fermenti operanti a danno dell'uomo e degli animali.* Conferenza tenuta al Circolo dei Naturalisti presso la Società Geografica Italiana il 7 marzo 1896. Annali di medicina navale.

(2) EMMERICH und SCHOLL, *Klinische Erfahrungen über die Heilung des Krebses durch Krebsserum.* Deutsche med. Wochenscrift, 1895.

Kritik der Versuche des Herrn prof. Bruns über die Wirkung des Krebsserums. Deutsche med. Wochenschrift, 1895.

Die Haltlosigkeit der kritischen Bemerkungen des Herrn Petersen über Krebsheilsserumtherapie. Deutsche med. Wochenschrift, 1895.

colture pure di streptococchi dell'erisipela molto virulenti sotto la cute dei montoni ed ucciderli allorquando stanno per soccombere in causa dell'infezione streptococcica. Allora si ritira il loro sangue e dopo separata la parte solida dalla parte sierosa, s'inietta il siero ricavato nel parenchima de' neoplasmi. Questo siero determina, nel sito d'inoculazione, una pseudoerisipela con elevamento della temperatura. Emmerich e Scholl osservano che con queste iniezioni guariscono più facilmente i sarcomi che gli epiteliomi.

Nel fatto però con questo siero non guariscono nè i sarcomi, nè gli epiteliomi, ed è proprio da deplorarsi che nonostante i risultati negativi, e spesso anche dannosi, conseguiti da tutti quelli che hanno adoperato questo così detto siero anticanceroso (Petersen, Bruns, Freymuth, Angerer, Reinboth, Jaksch), Emmerich e Scholl perseverino non solo ad affermare che il loro siero è un eccellente mezzo di guarigione, ma osino ancora scagliarsi vivamente contro coloro (si leggano le risposte di Emmerich e Scholl alle critiche dei professori Petersen e Bruns) i quali coll'egida del proprio assenso non vogliono cuoprire questa speculazione deplorevole ed oltremodo condannabile, se si pon mente come essa provenga da persone appartenenti a una classe di individui il cui unico obbiettivo dovrebbe essere solo il bene dell'umanità.

Infatti il Petersen (1), dopo avere constatato che il cancro non guariva affatto colle iniezioni alla Emmerich e Scholl, afferma come a questo siero non convenga per nulla il nome di siero curativo del cancro.

Il Bruns (2) ha esperimentato il siero di Emmerich e Scholl in 4 epiteliomi, in 2 sarcomi ed in 1 linfoma maligno; e potè constatare che queste iniezioni, mentre non arrecano alcun miglioramento dal punto di vista terapeutico, sono dall'altro canto da estimarsi assai pericolose per la vita degli infermi.

Il Freymuth (3) presso a poco viene alle stesse conclusioni del Bruns; egli inoltre, dopo l'uso di questo siero, ha veduto manifestarsi una vera e propria erisipela e lo ritiene perciò sommamente pericoloso.

L'Angerer (4) ha adoperato il siero di Emmerichc e Scholl ed ha potuto convincersi che questo siero non è affatto uno specifico contro il cancro; aggiunge inoltre che l'affermazione di Emmerich e Scholl, sopra la favorevole influenza che questo siero avrebbe esercitato sopra i malati di cancro da lui (Angerer) curati, è destituita di ogni fondamento.

Il Reinboth (5) in un epitelioma recidivo della mammella ha adoperato le iniezioni di siero alla Emmerich e Scholl senza alcun giovamento, e l'inferma soccombette dopo quattro settimane che era stata iniziata la cura.

---

(1) Petersen, *Einige kritische Bemerkungen zur Krebsheilserumtherapie, etc.* Deutsche med. Wochenschrift, 1895.

Id., *Zur thatsächlichen Berichtigung in Sachen des Krebsheilserum.* Deutsche medizinische Wochenschrift.

(2) Bruns, *Zur Krebsbehandlung mit Erysipelserum.* Deutsche med. Wochenschrift, 1895.

Id., *Zur Krebsbehandlung mit Erysipelserum.* Deutsche med. Wochenschrift, 1895.

(3) Freymuth, *Zur Behandlung des Krebs mit Krebsserum.* Deutsche med. Wochenschrift, 1895.

(4) Angerer, *Zur Heilung des Krebses mit Erysipelserum nach Emmerich und Scholl.* Münchener med. Wochenschrift, 1895.

(5) Reinboth, *Injectionen in ein Endotheliom mit Emmerich'schem Krebsserum.* Deutsche med. Wochenschrift, 1895.

Il Jaksch (1) finalmente in un accurato lavoro riferisce i risultati conseguiti in cinque neoplasmi in seguito alle iniezioni di siero alla Emmerich e Scholl. I neoplasmi da Jaksch trattati col siero di Emmerich e Scholl sono stati i seguenti:

I diagnosi — Sarcoma maxillae inferioris.

II diagnosi — Carcinoma mucosae oris in ichoratione. Carcinoma secund. glandul. lymphatic. cervicalium later. sinist. progrediens ad basim cranii et columnam vertebral., Compressio medullae cervicis.

III diagnosi necroscopica — Lymphosarcoma glandularum lymphaticarum multiplex. Lymphosarcoma nodulorum lymphaticorum ventriculi et intestini multiplex. Lymphosarcoma secundarium glandulae thyreoideae, bronchorum, hepatis, pancreatis et renum.

IV diagnosi — Sarcoma della fascia pelvica con multiple tumefazioni ghiandolari al collo, alla nuca ed all'inguine.

V diagnosi — Lymphosarcoma.

Il Jaksch, dopo minutamente esposti tutti i fenomeni osservati in seguito all'uso di questo siero e dimostrata l'azione dello stesso sopra la massa sanguigna con un'accurata numerazione degli elementi bianchi e rossi del sangue, dice che in 4 casi le iniezioni alla Emmerich e Scholl non hanno prodotto alcun risultato terapeutico e che in 1 caso queste iniezioni produssero un collasso pericoloso per la vita dell'infermo, tanto che si dovette *ipso facto* sospendere la cura. Il Jaksch finalmente conclude con queste parole il suo importante e coscienzioso lavoro: " stimo proprio superfluo spezzare una lancia in pro della sieroterapia, dal momento che questa via certamente condurrà o presto o tardi allo scopo; ma in quanto al siero presentemente preparato da Emmerich e Scholl, devo dire che il suo uso produce gravi pericoli e notevoli molestie per gl'infermi, cosichè io, in base al numero relativamente piccolo di casi favorevoli ed al grandissimo numero di casi infausti, mi sento trascinato a non più impiegarlo al letto dell'infermo. "

E dopo queste testimonianze Emmerich e Scholl si sentono ancora tanto coraggio civile da continuare a mettere in commercio il loro *siero curativo del cancro!!* Ed ora qualche considerazione sopra questo metodo.

Al metodo escogitato dall'Emmerich e Scholl si può rivolgere la stessa critica che noi abbiamo indirizzato alla tossicoterapia iniziata dal Fehllisen e continuata con tanto convincimento, in verità degno di miglior causa, dal Coley. Emmerich e Scholl, infatti, iniettano un *siero stracarico delle toxine dello streptococco dell'erisipela, cioè un siero tossico e non un siero modificato dalle toxine di questo streptococco, cioè un siero curativo od immunizzante;* poichè essi lo ritirano *non dall'animale immunizzato contro questa infezione ma dall'animale che è sul punto di soccombere per questa infezione;* per queste ragioni, l'iniezione del siero alla Emmerich e Scholl determina negl'infermi, più o meno gli stessi fenomeni generali (produzione nel sito d'inoculazione di una reazione infiammatoria, elevamento della temperatura del corpo), gravi

(1) Jaksch, *Ueber die Behandlung maligner Tumoren mit dem Erysipelserum von Emmerich-Scholl.* Mitteilungen aus dem Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie. Erster Band. Drittes Heft, 1896.

sintomi di collasso, brividi, ecc., che da altri e da me sono stati notati dietro l'iniezione delle toxine alla Coley. La sola differenza fra questi due metodi risiede in ciò: *che nel metodo del* Coley *il microrganismo secerne le sue toxine nel' brodo delle colture e nel metodo dell'* Emmerich *e* Scholl *il microgerme secerne le sue toxine nel siero del sangue dell' organismo vivente.* Quali dei due liquidi sia più tossico e quindi più dannoso alla vita degli organismi io non saprei dire, poichè non ho mai avuto per le mani il siero di Emmerich e Scholl; però basandomi sopra i fatti acquisiti dall'esperimentazione ed un tantino ancora sopra la logica, la quale è deplorevole che, unicamente a scopo di lucro sovente, da certuni sia così bistrattata, esterno il concetto, che nulla di più facile che il siero di Emmerich e Scholl sia più tossico delle toxine del Coley, dappoichè è noto come le toxine che un germe secerne nell'organismo vivente sono molto più tossiche di quelle che lo stesso microrganismo secerne nei nostri comuni terreni di nutrizione.

Nella moderna terapia, la iniezione di qualsiasi siero non ha che un solo obbiettivo, quello di stimolare i leucociti a secernere le alessine (Büchner) (1) per paralizzare le toxine dei germi da una parte e di inglobare e distruggere i germi dall'altra (Metchnikoff (2), Sanarelli (3), Gabritchewsky (4), Lunghini (5), Sawtschenko (6), ecc.). Ora, questo duplice obbiettivo dovrebbe avere la sieroterapia nell'epitelioma e nel sarcoma. Possiamo noi aspettarci da un siero come quello di Emmerich e Scholl una tale azione? No di certo, perchè non potrà mai darsi il caso che una sostanza tossica fortifichi e temperi alla lotta un organismo qualsiasi. Pensare e credere che i leucociti assorbendo le sostanze tossiche possano corroborarsi e rendersi più forti nella lotta contro i parassiti, anzichè soccombere per l'avvelenamento, sarebbe pensare e credere l'assurdo. Non potendosi, quindi, dal siero di Emmerich e Scholl sperare quell'azione benefica che i sieri antitossici esercitano sopra i leucociti e sull'organismo ed avendo all'incontro tutti i dati per ammettere che questo siero sia eminentemente dannoso, nasce di conseguenza che il metodo di Emmerich e Scholl è non solo inutile, ma addirittura pernicioso, e come tale da ogni uomo onesto deve essere respinto, ed il suo uso nella pratica estimarsi delittuoso.

1° gennaio 1897.

(1) Büchner, Münch. med. Wochenschrift, 1894.
(2) Metchnikoff, *L'état actuel de la question de l'immunité.* Annales de l'Institut Pasteur, 1894.
(3) Sanarelli. Annales de l'Istitut Pasteur, 1893.
(4) Gabritchewsky, *Du rôle des leucocites dans l'infection diphtérique.* Annales de l'Institut Pasteur, 1894.
(5) Lunghini. Il Policlinico, 1895
(6) Sawtschenko, citato dal Lunghini. Il Policlinico, 1895.

II.

LABORATORIO DI PATOLOGIA GENERALE DELL'UNIVERSITÀ DI FERRARA

diretto dal prof. A. TRAMBUSTI

Un caso di actinomicosi umana primitiva del fegato

[616.36]

per il dott. ACHILLE BOARI

L'actinomicosi primitiva del fegato è rarissima. Per quanto ho ricercato nella letteratura non se ne riscontrano che due casi.

VAN DER STRAETEN (Bull. de l'Acad. de méd. de la Belgique, 1891, pag. 549) ha descritto un ascesso actinomicotico primitivo del fegato, apertosi per uno spazio intercostale, con necrobiosi di gran parte della ghiandola epatica, ed estensione al polo superiore del rene destro.

F. TAYLOR (Società Reale di medicina e chirurgia di Londra, tornata del 13 novembre 1894. Sem. méd., 1891, pag. 463) ha segnalato un caso di actinomicosi primitiva del fegato, con perforazione del duodeno e metastasi polmonare.

Nella osservazione di KANTHAC (Soc. Pat. di Londra, 16 gennaio 1894. Sem. méd., 1894, pag. 39) non è certo se la origine era epatica o polmonare. In vita s'era fatta diagnosi di tubercolosi polmonare. In quella affine di SNOU (Brit. Med. Gl., 18 luglio 1891, pag. 125) la diffusione pare si sia fatta per contiguità dal polmone al fegato. Si trovò coll'actinomyces il bacillo tubercolare.

I casi di focolai secondari metastatici, specie provenienti da actinomicosi appendicolari o coliche, sembrano più frequenti, e se ne trovano riferiti in SENN (Bacteriologia chirurgica, pag. 230-33. Ed. Vallardi) ed in GUERMONPREZ et BEGUE (Actinomycose. Paris, Boulevard St.-Germain 106. Ed. Rueff e C.).

Per questa ragione, *della rarità*, mi parve interessante comunicare un caso di actinomicosi primitiva del fegato, che ebbi occasione di studiare nella pratica privata, e di cui ho potuto completare le ricerche, sia dal lato anatomopatologico che bacteriologico, nel Laboratorio di patologia generale dell'Università di Ferrara.

Ringrazio il prof. TRAMBUSTI, che mi fu largo di consigli e di ammaestramenti.

STORIA CLINICA.

Bondioli Luigi, d'anni 37, da Passosegni, venne da me visitato per la prima volta il 29 dicembre 1895. Il suo male datava da due mesi, ed esordì improvvisamente con febbre e con dolore puntorio all'ipocondrio destro. Durante i due mesi ebbe periodi di benessere da lasciare il letto, ma i disturbi ricomparvero aggravantisi, e soprattutto il dolore alla regione epatica e la febbre alta, con brivido, esacerbantesi in sulla sera.

Il giorno 21 dicembre un egregio collega, il dott. ALFREDO BOARI, che ebbe a visitarlo a consulto con il curante, formulò il giudizio diagnostico di " ascesso, con probabile

localizzazione al fegato. „ Il giorno 29 dicembre il Bondioli viene condotto a Ferrara, ed io ne assumo la cura.

Dall'*anamnesi remota* risulta che il padre e la madre dell'infermo sono viventi e in buona salute, tre fratelli e quattro sorelle sono sani e robusti, una sorella è morta di tubercolosi polmonare. A 29 anni ebbe malattia al fegato (?), non bene qualificata, che durò un mese. Passò la vita dedicandosi ai lavori di campagna. La moglie è sana e robusta. Bondioli ebbe 6 figli, uno ha 10 anni e vive, gli altri cinque sono morti, tre nelle prime 24 ore, uno a 4 anni di difterite, uno a 3 mesi di elmintiasi. Andò esente da malattie veneree, fu bevitore e fumatore moderato.

Esame del malato. — Temperatura 38°.8. Individuo di costituzione scheletrica regolare, di alta statura, mucose pallide scolorate, pelle bianca, tessuto adiposo quasi mancante, muscolatura atrofica, profilo macilento.

Gli spazi al giugolo ed agli apici polmonari sono infossati, i muscoli sternomastoidei atrofici, gli spazi intercostali avvallati, il respiro affannoso, ma simmetrico. Il sistema glandulare periferico è normale. La dentatura è sana.

La base del torace destro, alla ispezione, è più prominente della omonima sinistra, e sotto il bordo costale, sul prolungamento della emiclaveare, notasi ad occhio un'area, della grandezza di quasi un pugno, tumefatta, sulla quale e attorno si osservano cicatrici da mignatte. Tale rilevatezza, dolente alla pressione, dà a sentire un senso di elasticità. La constatazione del limite inferiore del fegato riesce difficile, perchè, al semplice contatto della mano sul quadrante superiore destro addominale, il malato accusa dolore; tuttavia non sembra che debordi dall'orlo delle false coste.

La percussione risveglia un suono timpanitico chiaro in tutto l'addome, che si converte in timpanitico profondo, avvicinandosi alla regione epatica.

Il fegato è limitato in alto, sulla parasternale destra al 4° spazio intercostale, sulla papillare al 5° spazio intercostale, sull'ascellare media alla 6ª costa; di qui, risalendo in dietro, l'ottusità segna una linea ascendente.

La percussione toracica, normale a sinistra, dà posteriormente a destra una ottusità, che comincia a livello della 6ª costa e discende sulla 9ª e 10ª, confondendosi con l'ottusità epatica. Siffatta ottusità sulla 6ª costa è data da una zona di pleurite, che viene accertata dall'ascoltazione.

Cuore e grandi vasi normali, la punta batte al 5° spazio. Le pulsazioni radiali sono 118 al minuto, le respirazioni 40. L'urina, emessa nelle 24 ore, è di cmc. 1200, l'urea e gli urati sono normali, non vi è albume nè zucchero, normali i pigmenti biliari, nel sedimento qualche cristallo di fosfato ammonio-magnesiaco. Le fecce sono solide, scure, figurate.

Il giorno 30 dicembre, con una siringa saggiatumore ad ago sottile e lungo, pratico alcune punture esplorative.

Anteriormente, nel 7° spazio, sul prolungamento della mammillare, la puntura esplorativa, profonda, estrae pus. Nel 5° e nel 6° spazio, dà risultato negativo; sulla tumefazione già indicata dà esito a pus.

Posteriormente, al margine inferiore della 9ª costa, sul prolungamento della linea scapolare, si estrae liquido siero-citrino.

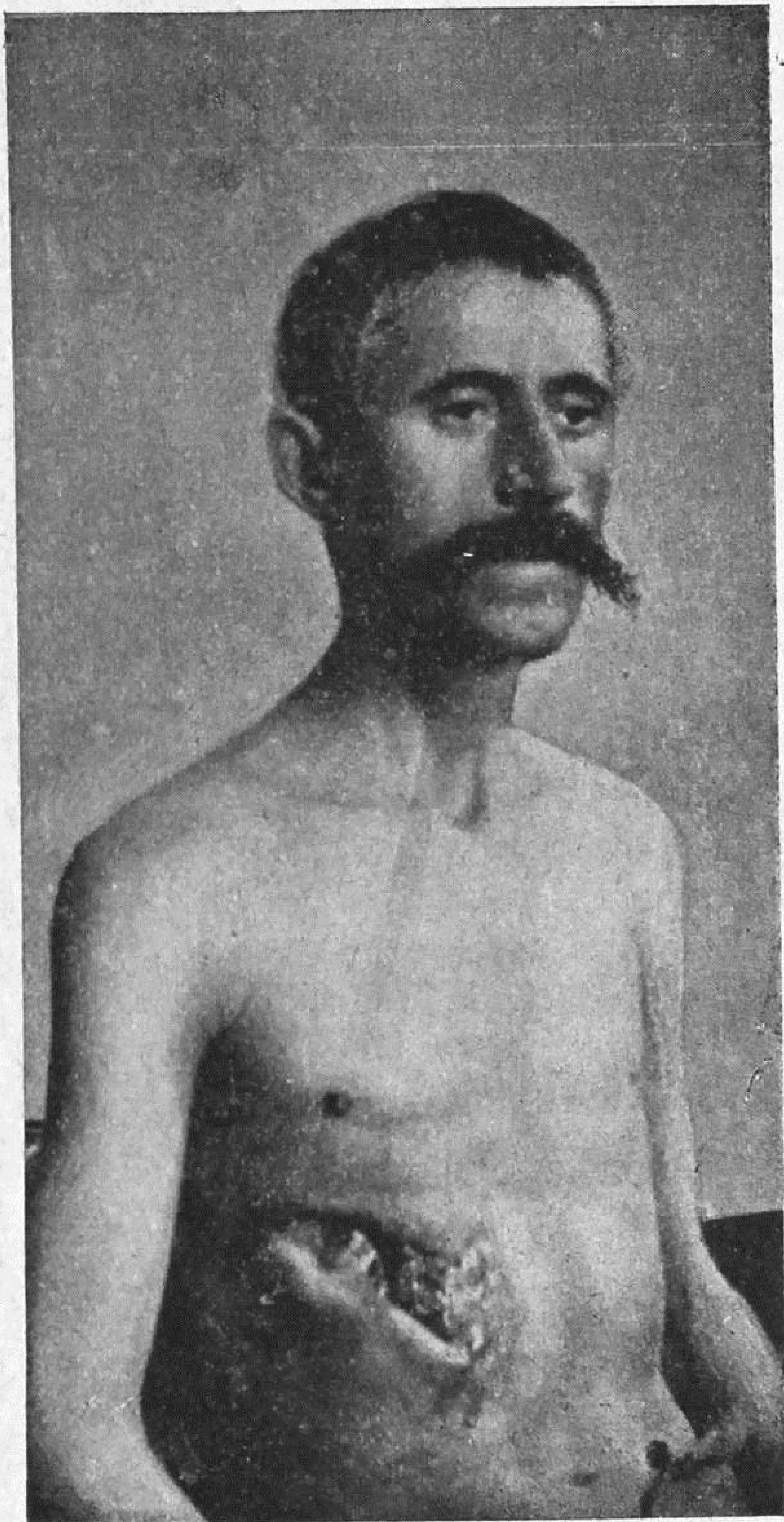
Quadro termografico. — Dicembre 29, ore 14, 38°.8; ore 21, 39°.5. Dicembre 30, ore 9, 38°.6; ore 18, 39°.2. Dicembre 31, ore 10, 37°.9; ore 14, 39°. Gennaio 1, ore 12, 39°; ore 19, 39°.2. Gennaio 2, ore 13, 38°.9; ore 19, 39°.2.

Operazione. — (2 gennaio 1896). Assicurata la presenza del pus, prevalse il concetto di una raccolta subfrenica da causa indeterminabile. Di questo avviso era il chiarissimo collega e primario Minerbi, che visitò il malato il giorno precedente l'operazione.

Con l'intento di dar esito largamente e francamente al pus, il 2 gennaio (ore 13), sotto leggiera narcosi cloroformica, mi accingo alla resezione del bordo inferiore del torace, col metodo di Lannelongue.

Una doppia incisione, l'una lunga 8 cm., parallela al bordo costale, l'altra più corta, perpendicolare alla prima, da permettere di dissecare due lembi triangolari muscolo-cutanei e scoprire la porzione di scheletro da resecare. Per una estensione di 6 cm. asporto 8ª, 9ª, e 10ª costa e, dopo ripetute punture di saggio, penetro in una sacca, che largamente incido, dando esito a circa 500 gm. di pus denso, a grumi e brandelli di parenchima. La cavità viene lavata con soluzione di sublimato, e tamponata con garza.

Esaminando il pus, fui sorpreso dal vedere una quantità di piccoli granuli sferici, alcuni della grandezza di un seme di miglio, altri più piccoli, di color giallognolo.



Poche ore dopo, il prof. Morpurgo, che allora dirigeva il Laboratorio di patologia dell'Università di Ferrara, con l'esame microscopico, li dichiarava granuli di actinomyces.

Decorso dopo l'operazione — 1° giorno (2 gennaio). Per tutta la giornata il malato rimane fortemente depresso. Respiro affannoso, molti dolori, soprattutto a muovere il braccio destro. Urina in poca quantità. Temp. ore 19, 37°.5; ore 23, 37°.5.

2° giorno (3 gennaio). Notte travagliata. Il malato si sente soffocare, e alle 3 di notte manda a chiamarmi. Rinnovo la medicatura, che è sporca. La ferita presenta poco sangue stravasato, dalla cavità ascessuale escono brandelli di tessuto necrosato e pus, nel quale si rinvengono i caratteristici granelli. Alle ore 14 il malato ha cambiato di aspetto. Si presenta bene, ha l'occhio allegro, ha fisonomia sollevata. Ha ingerito un pan grattato, uno zabaione di ovo, tre minestrine. Somministro un grammo di ioduro di potassio in 100 di acqua e pratico la prima iniezione sottocutanea alla Durante.

Dal 4° all'8° giorno la temperatura oscillò dai 37° ai 38°.

Nelle prime medicature viene fuori molto pus, che ha odore nauseante di cancrena, ma dal 10° giorno le medicature vengono fatte ogni tre o quattro giorni, perchè il secreto va man mano diminuendo. La febbre è caduta, lo stato generale dell'infermo di giorno in giorno migliora, è ritornato l'appetito, aumenta di peso.

Sotto l'azione dell'ioduro di potassio, la cui tolleranza gradatamente è arrivata alla dose di 10 gm. per giorno, il fondo della ferita divenne granuloso, di un bel colorito roseo. Qualche volta il batuffolo di garza, con cui si tamponava la sacca marciosa, era bagnato nel liquido del Durante.

In breve le condizioni locali e generali migliorarono tanto, che il paziente potè lasciare il letto per la prima volta, il 28 gennaio, 26 giorni dopo l'operazione. La presente fotografia venne ritratta alla fine di febbraio, due mesi dopo dell'atto operativo, e tutto faceva credere che egli fosse sulla via della guarigione.

Ai primi d'aprile il paziente comincia ad accusare malessere e dolore puntorio al lato sinistro del torace. La temperatura della sera è di 38°, 38°.5. Con l'aspiratore di Potain si ricavano dalla cavità pleurica sinistra, in due volte, 400 gm. di liquido sie-

roso-citrino, in cui l'esame microscopico nulla rivela. La febbre persiste e la tosse è continua. L'esame microscopico dello sputo, rispetto all'actinomicosi, dà risultato negativo.

Con un cucchiaió raschiai le granulazioni della primitiva ferita, e nel fondo della sacca e sotto l'orlo delle coste resecate trovai materiale biancastro, risiforme, in cui il microscopio scoprì gli elementi dell'actinomicosi.

Non valsero le iniezioni di acido fenico al 5 per cento e di bleu di metilene, praticate sull'area epatica profondamente; nè le causticazioni col termo-cauterio di Paquelin bastarono a far cadere la febbre, che, per il giro di quasi un mese, raggiunse ogni giorno 39°, 39°.5, 40°.5 gradi, e condusse a morte il paziente col quadro della pioemia, il 2 maggio 1896, quattro mesi dopo l'operazione.

Reperto anatomo-patologico e bacteriologico. — *Necroscopia:* Cadavere di individuo di alta statura; sviluppo scheletrico regolare, nutrizione generale scarsa, scarso il pannicolo adiposo, masse muscolari flaccide, leggiero edema localizzato agli arti inferiori. Sulla regione toracica di destra si osserva una larga soluzione di continuo, a bordi irirregolari e granulanti, soluzione di continuo che presenta un diametro massimo di 15 cm., che, partendo della 5ª costa, si prolunga verticalmente in basso fino alla 11ª, e un diametro minore di cm. 11, che, partendo dalla linea ascellare anteriore, si prolunga fino alla linea parasternale. Questa vasta soluzione di continuo interessa a tutto spessore le pareti del torace per una estensione da 6 a 7 cm., così che il fondo di questa soluzione di continuo è rappresentato dal foglietto pleurico esterno.

In corrispondenza di questa soluzione di continuo si notano tre seni fistolosi, a superficie granulosa, dei quali uno più ampio si dirige in basso e si perde nel fegato; gli altri due, portandosi all'indietro, terminano fra la faccia superiore del diaframma e la faccia inferiore del polmone destro, accollate per aderenze di antica data.

Cavità addominale: Aperta la cavità addominale, non si trova alcuna raccolta di liquido nel peritoneo. Le anse intestinali sono anemiche e distese da gas. Una porzione del colon trasverso e un'ansa del tenue presentano aderenze di data recente col bordo inferiore dell'ala destra del fegato, in corrispondenza dell'arco costale.

Fegato: Oltre alle sopraccennate, il fegato presenta delle aderenze con tutta la faccia inferiore del diaframma. In corrispondenza del lobo di destra si osserva un vasto ascesso, che ha la sua maggiore estensione nel punto della massima convessità e si estende poi, fino a 3 cm. circa dal bordo anteriore dell'organo, e precisamente in corrispondenza del punto in cui il bordo stesso presenta aderenze con le anse intestinali. Fatto un taglio attraverso il parenchima, si trova che l'ascesso interessa il fegato in quasi tutto il suo spessore. L'ascesso è occupato da una sostanza purulenta, giallo-verdognola, semifluida, con piccoli grumi nerastri.

Qua e là disseminati in questa sostanza purulenta si trovano dei piccoli granuli migliarici, ora di color giallo paglierino, ora di colorito verdognolo. All'intorno dell'ascesso si trovano altri piccoli focolai purulenti di varia grandezza, ora grossi come un grano di miglio, ora come un grano di ceci.

Il parenchima epatico, non invaso dal processo suppurativo, presenta le caratteristiche del fegato noce-moscata. Nè la cistifellea, nè i dótti biliari si mostrano alterati.

Reni: Il rene destro è alquanto ipertrofico, pallido, lobato. La superficie è liscia, la capsula facilmente distaccabile. Al taglio, tanto la sostanza corticale che la midollare, sono anemiche. La sostanza corticale è alquanto aumentata, per un probabile processo di rigonfiamento torbido. Il rene sinistro è anche più ipertrofico del destro, e presenta gli stessi caratteri macroscopici.

Milza: È notevolmente aumentata di volume, ha una capsula lievemente ispessita, e al taglio presenta pure un leggiero ispessimento dei setti connettivali. La polpa è flaccida e color feccia di vino, non appariscenti i follicoli.

Cuore: Nel sacco pericardico si trova un essudato sieroso abbondante, color citrino limpidissimo. Il cuore è di volume normale e presenta una macchia tendinea, del diametro

di una moneta di 2 centesimi, sulla faccia anteriore del ventricolo destro. Il grasso sottopericardico è assai aumentato, le pareti del cuore sono flaccide ed anemiche, i ventricoli contengono grumi misti a sangue. Nessuna traccia di endocardite. Valvole perfettamente sane.

Polmoni: Tanto il polmone di destra che il polmone di sinistra presentano aderenze pleuriche, in alcuni punti facilmente distaccabili, in altri assai resistenti. Le aderenze più gravi e più resistenti si trovano in corrispondenza della pleura diaframmatica destra. Nel lobo inferiore del polmone destro, in corrispondenza delle aderenze diaframmatiche, si trovano due ascessi della grandezza di una grossa nocciuola, il cui contenuto è costituito da una sostanza purulenta, semifluida. Altri piccoli ascessi, della grandezza di un grano di mais, si trovano fare sporgenza sulla faccia posteriore del lobo inferiore del polmone dello stesso lato. Nel parenchima polmonare si trova, in quasi tutta la metà posteriore, un grado di ipostasi piuttosto rilevante, con edema esteso a buona porzione del parenchima stesso. Il margine anteriore invece è enfisematoso.

Nel polmone sinistro, che presenta lo stesso grado di ipostasi e di edema, che abbiamo riscontrato dall'altro lato, si trovano pure 3 ascessi, dei quali 2 piccoli localizzati nella metà posteriore, uno più grande, della dimensione di una noce, in corrispondenza delle aderenze colla pleura diaframmatica, ascesso che interessa quasi tutto lo spessore del diaframma.

Tanto nella colonna vertebrale che nelle coste non si riscontra alcun processo suppurativo. Manca l'esame degli organi nervosi centrali, perchè l'autopsia venne eseguita a domicilio dell'ammalato, e non fu possibile completarla. Si può del resto ritenere *a priori* che il risultato dell'esame di questi organi fosse negativo, in quanto che nel decorso della malattia non si è mai riscontrato alcun fenomeno da parte del sistema nervoso.

Diagnosi anatomo-patologica. — *Ascesso epatico da actinomicosi. Ascessi metastatici nei polmoni. Tumore splenico. Nefrite parenchimale.*

Esame microscopico. — Le osservazioni istologiche si riferiscono più specialmente al fegato, ai reni, al polmone, organi che interessavano per la delucidazione del caso in questione.

I pezzi furono fissati in alcool, e le sezioni furono fatte al microtomo, previa inclusione in paraffina. Per le colorazioni mi sono servito del picrocarminio e della colorazione doppia di ematossilina ed eosina.

Fegato: Il fegato si presenta profondamente alterato. In corrispondenza dei limiti dell'ascesso, le cellule epatiche sono pressochè scomparse. Si trova invece una grande quantità di elementi connettivali giovani e un numero considerevole di leucociti emigrati, alcuni dei quali, nei limiti più prossimi al focolaio purulento, presentano caratteri degenerativi più o meno spiccati. Queste alterazioni del fegato non si limitano soltanto alle lesioni prossime al focolaio purulento, ma sono estese a tutto quanto il parenchima.

Le cellule epatiche sono da per tutto diminuite di numero e la struttura caratteristica dell'acino epatico non è più manifesta.

Si trovano soltanto qua e là sparsi, in mezzo a un tessuto di connettivo giovane, dei gruppi di cellule che non presentano più la forma poligonale, ma che sono invece atrofiche e contengono quasi tutte degli accumuli di granuli di pigmento giallognolo. In alcuni punti il connettivo, che abbiamo visto essere così abbondante in tutto il parenchima del fegato, si presenta con caratteri di connettivo adulto, e in questi punti il fegato acquista l'aspetto cirrotico.

Per quante ricerche abbia fatto, non mi è stato possibile rinvenire cespugli actinomicotici nel parenchima epatico stesso.

Rene: Anche il rene si presenta profondamente alterato, tanto nella zona corticale, quanto nella midollare.

L'alterazione è caratterizzata da un rigonfiamento torbido molto pronunziato, tanto nell'epitelio dei canalicoli contorti, quanto in quello delle anse di Henle, quanto nei tubuli retti e nei tubuli collettori.

In alcuni di essi si ha vera e propria necrosi cellulare, e l'epitelio si trova sfaldato nel lume dei canalicoli. In alcuni di questi tuboli sono manifesti dei cilindri jalini.

Polmoni: Ho esaminato più specialmente quelle porzioni di parenchima polmonare che si trovavano più vicine alle aderenze diaframmatiche. In questa regione il polmone presenta delle aderenze assai rilevanti, ed in corrispondenza di esse lo stroma connettivale del polmone si presenta alquanto ispessito. I pochi alveoli sono ripieni in gran parte di leucociti emigrati, e presentano i caratteri della pneumonite catarrale. Non si rinvengono cespugli di actinomicosi.

Esame bacterioscopico. — L'esame bacterioscopico fu praticato sul pus raccolto dall'ascesso epatico, di cui si fecero, con le opportune cautele, culture in piastre e culture anerobiche.

L'esame microscopico diretto fece rilevare, oltre ad una grande quantità di globuli di pus, la presenza di numerosissimi micrococchi. I granuli actinomicotici si trovano in numero considerevole. Alcuni più grossi, di colore verdognolo sporco, altri più piccoli, di colore paglierino, ed altri più piccoli ancora, di colore grigiastro. All'esame microscopico diretto si presentano costituiti da un reticolo di filamenti, alcuni dei quali sono leggermente sinuosi, ed alla estremità libera portano un rigonfiamento cilindrico. Alcuni di questi filamenti presentano nella loro lunghezza qualche punto in cui il protoplasma bacterico si mostra come interrotto.

In alcuni granuli, specialmente in quelli grossi e di colorito verdognolo, è frequente di trovare l'estremità libera di questi filamenti in forma di clava. I filamenti non si sono prestati per una buona colorazione, e, dei metodi impiegati, quello di Roussel (*De l'actinomycose chez l'homme en France*) ha dato migliori risultati.

Culture: I tentativi fatti per ottenere le culture di questa specie microbica hanno dato risultato positivo, e lo studio dei caratteri biologici di questo actinomyces sarà tema di altro lavoro, pel quale sono già state iniziate delle ricerche.

* * *

A me premeva ora, nell'interesse chirurgico, di segnalare questo caso di actinomicosi, che evidentemente si è manifestato con la lesione primaria del fegato.

Che la lesione sia primaria del fegato è dimostrato dalla necroscopia, che ha riscontrato ascesso actinomicotico con necrobiosi di gran parte della glandula epatica, e non rinvenne negli altri visceri tracce di actinomicosi.

Non si potrebbe credere la lesione del fegato secondaria a diffusione del processo dalla pleura o dal polmone, come nei casi descritti da Kanthack e da Snou, perchè gli ascessi rinvenuti nel polmone non contenevano granuli di actinomicosi, ma erano ascessi metastatici dovuti ai comuni piogeni, e dalla storia clinica risulta che i disturbi a carico dell' apparecchio respiratorio comparvero solo nell' ultimo periodo della malattia.

Quanto al valutare la possibile via tenuta dal parassita per giungere al fegato, non si possono fare che delle ipotesi. Il reperto necroscopico ha dimostrato la integrità delle vie biliari, come in vita lo aveva fatto supporre la mancanza di qualsiasi stato subitterico. Potrebbe il parassita essere migrato dall' intestino al fegato direttamente per una ulcerazione verificatasi nel punto in cui l' ansa del tenue e la porzione di colon trasverso aderivano con la capsula epatica, analogamente a quanto è riferito nei casi di Zemann (*Ueber die Aktinomykose des Bauchfells und der Baucheingeweide beim Menschen.* Wiener med.

Jahresbericht, parte 3ª, 4, 1883), di LANGHANS (Correspondenzblatt f. Schweiz. Aerzte, giugno 1888) e di LUENING e HANAU (Correspondenzblatt f. Schweiz. Aerzte, 1889, n. 16).

Ma nel nostro caso le aderenze si dimostravano di data recente, facilmente staccabili, non vi era traccia di ulcerazioni, senza dire che l'ascesso era situato centralmente nel punto più culminante del lobo destro, ed era separato dalle aderenze da uno strato di tessuto epatico non invaso da processo suppurativo. L'intestino fu trovato sano in tutto il suo percorso.

Rimane la possibilità che il parassita, introdottosi nel corpo del paziente per la via orale, abbia in seguito emigrato al fegato, tenendo la via dei vasi sanguigni. Quest'ipotesi, avvalorata dal fatto che la via orale è, come noi sappiamo, la via solita per l'entrata del parassita, nel caso nostro speciale è resa probabile anche da un dato eziologico di molto valore.

Il malato a 29 anni, cioè 4 anni addietro, aveva sofferto di malattia al fegato, non bene qualificata, che durò un mese.

Non è fuori del caso il pensare che, in seguito al trauma della malattia, il fegato sia divenuto organo di minore resistenza e, facile quindi alla recettività bacterica, sia stato sede di una localizzazione primaria dell'actinomyces.

Ed anche in questo caso, come in molti altri, il parassita non ha dato alcuna manifestazione nella *portio invasionis*.

III.

OSPEDALE MAGGIORE DI NOVARA.

Sezione del prof. F. PARONA

Sui concetti dominanti nella cura operativa delle ernie inguinali

[617.43]

per il dott. **CARLO GARAMPAZZI**, Assistente.

Nous opérons, c'est la nature qui guérit.
FELIZET.

Si è detto, a proposito di teorie evoluzioniste: " Meglio essere scimmie perfezionate che Adami degeneri. „ Qui sarebbe veramente a luogo il domandarsi se l'ernia sia retaggio della stazione eretta della scimmia perfezionata o eredità dell'Adamo degenere. Pare difatti che, oltre agli altri animali, le scimmie antropoidi sian meno dell' uomo soggette all'ernia.

Ad ogni modo la singolare frequenza di questa lesione nelle razze elevate e civili spiega bene i conati dei chirurghi e giustifica le frequenti pubblicazioni sulla cura cruenta delle ernie.

Neppure è necessario rilevare come, stante la frequenza enorme di questa lesione ($^1/_8$ - $^1/_{16}$ di tutta la popolazione), il contribuire a popolarizzare ancora più l'idea della sua operabilità serva a restringere sempre più i limiti della troppo spesso fallace cura d'apparecchio che lascia infrequentemente beneficati anche i bambini, ad onta di quanto si dice dalla pratica dei grandi ospedali per gli erniosi, come quello di New York, ad esempio, dove, durante il quinquennio 1887-1892, furono ricoverati 19,756 casi.

Il cinto, che pare possa, nei fanciulli e nelle ernie recenti e piccole, dare dei risultati (DE GARMO, di New York, sopra mille casi della sua pratica ha avuto $^1/_4$ di guarigioni e in $^1/_3$ miglioramento in modo da contenere l'ernia con un cinto più piccolo — trattavasi di bambini al disotto dei cinque anni) è certo un'arma a doppio taglio: quanti difatti si decidono alla cura radicale dopo averne provate o vedute le molestie, conosciuta la non completa garanzia contro le complicanze minacciose della vita, e quanti non conoscendo queste cose lo applicano male, favorendo il peggiorare piuttostochè il guarire dell'incomodo male!

Oltre a ciò si noti che solo un medico può regolare il porto del cinto e adattarlo al caso particolare e fare la cura generale coadiuvante del brachiere, tenendo a mente che l'ugola lunga può provocare la tosse, che il prolasso rettale, le ragadi, la diarrea favoriscono l'ernia, che la calcolosi dà i premiti, che bisogna badare al prepuzio (al fimosi, PYE-SMITH e WRIGHT) ed all' uretra, curare le tossi ostinate.

Da pochi anni si riconosce in questa provincia manifestamente quanta popolarità abbia acquistata *la cura operativa delle ernie anche nei bambini, e ciò*

grazie al movimento chirurgico del locale ospedale, dove il Parona intraprese vivacemente e con successo la cura radicale anche nei bambini fino da quando la generalità dei chirurghi, ora ricredutasi, sconsigliava d'intervenire.

La cura operativa dell'ernia, dell'inguinale riducibile in ispecie, dopo le lunghe discussioni fatte ancora pochi anni or sono sulle sue indicazioni da Berger, Segond, Treves, dallo stesso Lucas Championnière, è divenuta addirittura, salvo poche indicazioni che si possono dire determinative, un'operazione di semplice compiacenza, e in quest'èra di risorgimento della sua cura chirurgica, grazie al valore di alcuni dei metodi adoperati, pare si possa parlare anche di una vera cura radicale, con una mortalità che O. Marcy, sopra una statistica generale di più che tremila casi, fa ascendere a meno dell'1 $^0/_0$.

E, diciamolo subito, tali risultati sono stati ottenuti, specie dalla chirurgia italiana, la quale vanta, oltre ad altri, il metodo anatomico del Bassini, che fu elaborato con sano indirizzo chirurgico, preoccupato anzitutto dell'anatomia patologica della lesione da curare, talchè nella patria di Scarpa l'ernia ha trovato chi felicemente studiò la sua patologia e la sua cura.

Oggidì il metodo di operazione per la cura di un'ernia dovrebbe essere scelto alla stregua di quegli stessi concetti per cui il chirurgo deve prediligere questo piuttostochè quell'altro modo di cura ortomorfica, in base cioè alle lesioni che riscontransi nel caso particolare: concetto che deve nascere dalla esatta osservazione degli strati attinenti la porta di egresso dell'ernia, i quali veramente presentano anche normalmente modalità molto differenti (Blaise, Ruggi).

Con questo concetto innanzi alla mente, benchè la critica dei diversi metodi e processi per la tentata cura radicale sia stata fatta ampiamente dalle opere di Lucas Championnière, Segond, Wood ed altri, non è forse inutile lumeggiare l'evoluzione della metodica e l'origine stessa del processo Bassini, sintesi di metodi inglesi.

L'ernia inguinale nell'uomo e nella donna, ma più pel primo che nella seconda, pel passaggio degli organi che l'uno e l'altra contengono nel rispettivo canale, ha in sè le condizioni della difficoltà alla sua cura radicale, onde non è a meravigliarsi della quantità dei metodi che furono escogitati con cattivo successo finchè non si prese per base il concetto anatomico, e che coi primitivi metodi la recidiva fosse così frequente, che chirurghi come Petit, Richter e Malgaigne sconsigliarono dalla cura come poco onesta: a quell'epoca difatti la metà circa dei casi recidivava e l'altra metà degli operati moriva.

Malgaigne aveva anzi scritto: “ Que les chirurgiens appliquent la grande loi de la morale universelle qui défend de faire à autrui ce que l'on ne voudrait pas souffrir soi-même. En ce qui me concerne je déclare que je ne me soumettrais à aucun de tous ces procédés de cure radicale. „ E fortunatamente Malgaigne non ne avrà avuto bisogno, ed era giusta la sua ripugnanza; ciò rammenta invece che Dupuytren, contrario alla cura pleurotomica e affetto da empiema, ne ricusò al letto di morte l'operazione, “ préférant mourir de la main de Dieu que de celle de l'homme. „

Anche oggi però, all'altro estremo cronologico del periodo storico della cura radicale dell'ernia inguinale, troviamo che Bergmann al Congresso chi-

rurgico di Berlino del 1° e 2 aprile 1891 dichiarò che qualunque metodo impiegato nell'operazione radicale dell'ernia inguinale nell'uomo, sarà sempre difettoso finchè resta uno spazio pel passaggio del cordone spermatico.

Già i Norcini intravidero negli annessi del testicolo i fautori della labilità della cura cruenta e praticarono quindi larga manu la castrazione, incontrando i violenti rimprocci di Heister, che stimmatizzò quei ciarlatani, che nutrivano i loro cani a testicoli.

Ambrogio Paré stesso raccomandava, nei casi in cui fosse molto difficile la dissezione del cordone, " qu'il ne faut se haster de oster les couillons aux pauvres garçons, „ pratica che Dionis riteneva giustificata nei sacerdoti, che venivano privati, diceva, di un organo inutile. Kraske la raccomanda attualmente nei casi in cui l'isolamento degli elementi del cordone riesce difficile o pericoloso per la vitalità del testicolo.

Il periodo di tempo che corre dall'epoca dei castratori (xvi secolo) alla venuta del metodo antisettico fu occupato in tentennamenti fra le modificazioni del brachiere e l'applicazione or qua or là di altri metodi più o meno pericolosi o razionali, i quali però portarono la loro azione sul sacco stesso dell'ernia più o meno direttamente, ed ebbimo così, oltre al cinto, cui inneggiò lo stesso Scarpa, una serie di atti operativi ben enumerati e commentati dalla tesi del Segond e di cui non è inutile rammentare i principali, quali:

Le iniezioni irritanti periferiche (Luton, Schwalbe, Warren); *le iniezioni irritanti nel sacco* (Velpau, Schräger, Pancoast, Maisonneuve, Ricord), metodo pericoloso e bene spesso letale.

Il setone con invaginamento della cute dello scroto nel canale inguinale, facendo percorrere all'ansa del medesimo il canale nella sua intiera estensione (Mösner).

Il punto dorato, legatura in massa del sacco e del funicolo spermatico con un filo d'oro (1300, Eirand Methis).

Avvolgimento del sacco con grossi fili d'argento passati all'indietro e all'innanzi del sacco, rispettando il funicolo, e girati in modo da arrotolare il sacco ed obliterarlo (Vidal de Cassis).

La sutura reale, di cui parla Dionis; cucitura del colletto del sacco con o senza escisione del sacco stesso.

Fissazione del testicolo a ridosso dell'anello inguinale esterno.

Cauterizzazione con caustico potenziale (Guy de Chauliac) *o coll'attuale* (Paolo di Egina).

Scarificazioni sul collo del sacco (Richter).

Dilatazione incruenta del conale (Arnauld).

Introduzione di filacce nel sacco (Schräger). (Anche Schede incise e tamponò il sacco per ottenere con granulazioni la sua obliterazione).

Processo di Delmas. Tamponamento del sacco con pallone di pelle insufflato, che si fa agire come tampone.

Processo di Bonnet, di Lione. Addossamento delle pareti del sacco con legatura su spilli.

Apertura della cavità addominale superiormente all'ernia e riduzione del viscere ernioso dall'alto (Maupas), (metodo fatto rivivere più recentemente dagl'Inglesi, specie da Tait, per le ernie libere, ed ora riapplicato dai Te-

deschi per le ernie strozzate, e da PARONA con vantaggio in enteroepiploceli molto voluminosi).

Autoplastica. Introduzione nel sacco di un lembetto di pelle a forma di lancetta fissandovelo con sutura (JAMESON, DZONDI, DIEFFENBACH, RIZZOLI).

Invaginazione della pelle dello scroto nel canale inguinale con punti di sutura passati attraverso la cute introflessa e la parete anteriore del canale inguinale (operazione di Gerdy, 1835).

Invaginazione strumentale della pelle dello scroto nel canale (WUTZER, WATHMANN, ROTHMUND). *Invaginazione a pinzetta* di LEROY D'ETIOLLES e LANGENBECK).

Chilissochisorafia del Signoroni. Scopertura e cruentazione dell'anello inguinale esterno e fissazione contro il medesimo con sutura attorcigliata di un cappuccio di pelle introflessa.

Invaginazione e cauterizzazione con speciali invaginatori portacaustici (VALLETTE).

Metodo di Wood. Sutura metallica sottocutanea dei pilastri con invaginazione del sacco, metodo che fu usato prima di lui da GEENWILLE-DOWEL — con quelli di Petit, Garengeot, Stewens e con quelli di Wutzer, Mösner, Rothmund, Gerdy, Vallette, sono metodi che non aprivano il sacco.

JOHN WOOD impiantava dapprima nei tessuti da ogni lato del tragitto erniario uno spillo i cui estremi da ambo i lati ravvicinava con filo producendo l'addossamento delle pareti del canale: tale metodo usò anche per le ernie crurali ed ombellicali (alle quali pure erano comuni i metodi primitivi suddescritti).

Il WOOD dal 1863 continuò a promulgare l'idea della necessità di obliterare il tragitto erniario colla sutura: modificando il punto dorato o reale inaugurò il concetto odierno, che, sostenuto successivamente dagl'Inglesi STOCHES, EDWARDS, KENDAL FRANCKS, THORNLEY, figliò, attraverso nuove modifiche, quello del MAC EWEN e quello stesso del nostro BASSINI.

Chi studia storicamente l'evoluzione della metodica chirurgica nella cura cruenta dell'ernia, vede come quella andò via via estendendo la sua azione dalla superficie andando verso la profondità: alle legature percutanee, sottocutanee, a poco a poco andò sostituendosi l'azione a cielo aperto sul tragitto erniario stesso e sui cosiddetti pilastri dell'iato erniario; condotta che si è verificata in molti altri capitoli di cura operativa.

Più tardi però il WOOD modificò il suo processo in modo da fare contemporaneamente una sutura incrociata dei margini dell'anello inguinale e del sacco invaginato attraverso una piccola incisione della cute: al primitivo filo di canape sostituì più tardi il tendine di Kangouro fenicato: il suo metodo fu modificato da FITZ GERALD, AGNEW, CHISOLM e da SPANTON col suo strefotomo, specie di cavaturaccioli, col quale avvita assieme pilastri del tragitto ed il sacco: il metodo di Wood fu più tardi abbandonato da tutti e dall'autore stesso.

Cruentazione e sutura dei pilastri dell'anello esterno, previo invaginamento del sacco nel canale (LE BLANC).

Escisione del sacco con cruentazione e sutura dell'anello esterno (LANGENBECK, NUSSBAUM-CZERNY, 1877) senza preoccuparsi nè del tragitto, nè dell'anello

interno: usò più tardi per la sutura la seta bollita in soluto al 5 % di acido fenico: fu modificato dal Riesel e dal Morisani (1884).

Con Czerny abbiamo una prima grande sintesi nella metodica: mentre Paolo d'Egina, Albucasis, Roggero di Parma, Paré, Abernethy, facevano la sola allacciatura del colletto del sacco, e Fabrizio di Acquapendente, Sharp, Le Blanc suturavano i margini dell'anello e del canale erniario, Czerny sintetizzò i due metodi, aggiungendovi l'escisione del sacco. Per questa maniera di fare si pronunciò l'Annandale nel 1878.

Nel 1874 Charles Steele usa il metodo cruento, applicando pel primo il metodo Listeriano: praticò la sutura dei pilastri con due punti al catgut e con tre alla recidiva succeduta con strozzamento.

Nel 1887, al Congresso dei chirurghi di Genova (aprile), il Bassini riferì il suo primo metodo, consistente nella incisione della parete anteriore del canale inguinale, escisione del sacco, cucitura del colletto del sacco legato alla superficie posteriore dell'aponeurosi del grande obliquo presso l'anello interno, tamponando colla porzione del colletto sottostante al laccio il canale inguinale.

Nel 1888, alla Vª adunanza della Società Italiana di Chirurgia (Napoli), fece rilevare come dalla pratica del metodo del Wood, di Czerny e del suo, risultasse ancora la necessità (ora eliminata) del porto del cinto anche dopo l'operazione, e come una cicatrice a tutta spessezza delle pareti addominali non potesse resistere alla continua ed incessante pressione endoventrale, tanto più poi se questa cicatrice, oltre ad essere unica, è attraversata dal cordone spermatico (idea a cui Terrier uniformò la sutura consecutiva alle laparotomie).

Nel 1884 Banks, di Liverpool, usa la sutura metallica per l'accostamento dei pilastri: pure in quell'epoca Bale, di Dublino, emette la sua idea di torcere 4-5 volte su sè stesso il sacco ben isolato e dimostra che presso il colletto così preparato non residua più un vero imbuto stimolo ad ernia futura.

Sin dal 1884 il Kuster (*Verh. der deut. Gesell. für Chir.*, vol. 13, pag. 62) esegue un suo metodo speciale: lega il colletto il più in alto possibile, affonda il moncone, sutura in argento o seta i pilastri a tutto spessore, per mezzo di punti in catgut a piani sovrapposti, chiude la superficie cruenta dal fondo alla superficie. Büngner con questo metodo (*Deut. Zeitschr. für Chir.*, Bd. 6, 1894) ottenne guarigioni stabili nel 91 %.

Nel 1886, Mac Ewen pubblicò il suo metodo di aggomitolamento del sacco: col filo aggomitolante fatto passare attraverso le aponeurosi della parete addominale dall'indietro all'innanzi, un pollice circa sopra l'anello inguinale, viene attratto e fissato il sacco pieghettato: con più anse di catgut forte ravvicina la parete posteriore (fascia trasversalis e tendon conjoint) alla parete esterna, che così mantenute a contatto ristabiliscono l'obliquità del canale inguinale: tale è l'idea teorica del Mac Ewen: questo processo, prima del metodo attuale Bassini, fu usato quasi da tutti in Germania, in Italia ed in Inghilterra, e fu poscia modificato da Obalinski, Burrel, Kingscote e Bishop.

Nel metodo di Bishop il sacco viene pieghettato a borsa da monete (*Prov. Méd. Journal*, febbraio 1892).

Lauenstein, nel 1890, riferì, facendone molti encomi, del metodo Macewen al Congresso dei chirurghi tedeschi.

Nel 1887 Lucas Championnière pubblicò il suo metodo, col quale si preoccupava dapprima, come Socin, ben poco dell'anello inguinale interno e del tragitto del sacco, che escide semplicemente; più tardi, però, con punti di sutura addossa in massa le qualsiansi parti adiacenti rimaste scoperte per la dissezione del sacco erniario. " La suture des piliers a pu indirectement rendre des services: mais elle est minutieuse et inutile: ce sont les parties quelconques au point où le collet avait existé qu'il faut rapprocher par un ou plusieurs points de suture perdue. „ Modo di esprimersi che giustifica l'importanza da lui riconosciuta della sutura dei pilastri che pratica e vuol dissimulare dopo averla riconosciuta nei metodi italiani.

Nel 1889 intanto Bassini pubblicava il suo metodo ultimo, di cui si parlerà in seguito.

Il Lucas Campionnière nel 1891 comunicò all'Accademia di Parigi che sopra 254 operazioni di ernia non strozzata da lui eseguite conformemente ai concetti sopra enunciati ebbe solo 2 casi di morte; dimostra la necessità di distruggere la sierosa il più in alto possibile, parla della sutura a catena del colletto del sacco, specie se voluminoso, dell'ampia escisione dell'epiploon (fino a 840 gm. in un caso) e di costruire una forte cicatrice di difesa nella regione dell'ernia, concetto che è veramente il cachet caratteristico del processo Bassini; ma Championnière non fa che un addossamento in massa delle margini aponeurotiche del canale spaccato con anse ad U dapprima che ne fanno accavallare i bordi, e con punti staccati dipoi sui margini dei lembi: in casi eccezionali fa anche una introflessione della cute ravvivata, arrovesciandola verso l'addome e ribattendovi sopra un lembo del lato opposto, (*Traité sur la cure radicale des hernies*, 1892).

Raccomanda, nel praticare le prime suture ad ansa, di proteggere il canale deferente, che, del resto, patisce non esageratamente la compressione anche quando venga messo in qualche piccola anfrattuosità al fondo della ferita: nel suo processo dà importanza alla sutura a strati, fatta in modo che gli strati profondi fibrosi, muscolare e sottocutaneo, sono uniti da una serie di triplici anse.

Secondo lui nella donna l'operazione dell'ernia è più specialmente indicata per i pericoli più minacciosi che ad essa sono inerenti, anche perchè più frequentemente dolorosa, essendo più difficile e per essa moralmente più grave il porto del cinto; infine per considerazioni riflettenti la gravidanza stessa; d'altro lato per essa è curabile più radicalmente, nessun inconveniente venendone dalla escisione del legamento rotondo.

Nello stesso anno 1887 Moreschi pubblicò un processo di invaginamento, utilizzando però non il sacco come il Wood, ma la fascia fibrosa.

Pure nel 1887 il Barker (*Brit. Med. Jour.*, pag. 1203) descrive un suo metodo: si serve degli estremi del filo che legano il colletto fatti passare attraverso i margini dell'anello profondo per produrne la occlusione e fissare nello stesso tempo in alto il peduncolo del sacco: con altri 4-7 punti in seta addossa le pareti opposte del canale.

Molto simile a questo è il metodo del Buchanan (*Brit. Med. Jour.*, 1879, tom. I), che procedendo nel resto come Barker fa servire la porzione superiore del sacco ad otturare l'anello profondo, dove fa l'ufficio di tampone.

Nel 1888 Leonte, di Bucharest, comunicò al Congresso di chirurgia il suo metodo abbastanza originale: il suo va fra i metodi che non dissecano il sacco: cercando colla spaccatura del sacco di renderne ben apparente l'orifizio superiore, vi incide dall'interno, più in alto che può, la sierosa circolarmente, la libera e la lascia retrarre: sullo spazio avvivato, così ottenuto, applica dall'interno una sutura perduta al catgut (analogamente a Czerny): non reseca il sacco, ma ottiene la riunione delle sue pareti per mezzo di un raschiamento superficiale della sua superficie interna col cucchiaio Volkmann: comprende poscia in una medesima sutura parete del sacco e tegumenti (procedimento di Schede).

Nel 1889 (*Archiv. della Società di Chir.*, anno 4°, e *Archiv für klin. Chir.*, Bd. XL) il prof. Bassini, di Padova, pubblicò il suo metodo anatomico di ricostruzione del canale inguinale, nel quale ebbe per concetto di chiudere non solo la porta dell'ernia colla legatura del colletto del sacco all'indietro dell'anello interno, ma altresì di dare una vera restitutio ad integrum delle pareti del canale inguinale più o meno devastate secondo l'età dell'ernia e la sua ampiezza: la fisiopatologia dell'ernia inguinale ci addimostra infatti che, all'infuori dei casi di ernie recenti, a sacco da poco abitato (congenite lo sono la massima parte), noi troviamo per lo più, in quelle mediocremente voluminose, che il canale ha perduto la sua normale obliquità, divenendo rettilineo o riducendosi addirittura ad un foro anulare attraverso la parete ipogastrica, circondato da tessuti fibrosi con parziale scomparsa delle fibre muscolari del trasverso e del piccolo obliquo e smagliamento qualche volta anche di quelle più esterne del piramidale e del retto.

Il cinto bene spesso, ai guasti direttamente prodotti dalla pressione dei visceri uscenti sui tessuti circostanti, mentre simula la contenzione completa, prepara nuovi sfibramenti e nuova atrofia, talvolta rilevabile fin sulla cute della regione, resa sottile, pigmentata, eczematosa, fomenta le aderenze dell'omento, le peritoniti del sacco, i versamenti nella vaginale, affezioni uretrali secondarie.

Colla ricomposizione a strati delle parti costituenti il canale, il metodo Bassini alla cicatrice a vita labile che vi stabiliscano i metodi di Czerny, di Wood e di altri, sostituisce un vivente valido velabro muscolo-aponeurotico: questo è posto sulla via dell'ernia che ancora tendesse a formarsi, solido tanto da emulare e forse anche superare la resistenza della parete posteriore fisiologica: Halstead però ammette che sia impossibile riprodurre un equivalente anatomico e fisiologico del canale inguinale. Abbenchè sia del parere che non descrivendolo, col supporlo a tutti noto, io farei al metodo Bassini l'onore che si merita, tuttavia, essendo esso il perno dei confronti e il metodo preso a tipo da altri processi italiani, lo tratteggio succintamente.

Incisione della pelle e del connettivo sottocutaneo della regione erniosa da poco sopra l'orifizio esterno fino alla regione scrotale, tanto basso che basti a mettere bene allo scoperto il sacco erniario: si prepara in buona luce l'aponeurosi del grande obliquo nella parte che corrisponde al canale: il collo del sacco erniario e il cordone spermatico (momento talora difficilissimo e lesivo) vengono accuratamente isolati nel canale presso l'anello inguinale esterno e al disotto: questa preparazione è facilitata dalla incisione previamente fatta

dell'aponeurosi del grande obliquo dall'anello inguinale esterno fino al di là dell'interno: si prepara così un lembo superiore ed un lembo inferiore dell'aponeurosi del grande obliquo e si fanno retrarre da uncini: si continua la dissezione del funicolo col dito fino oltre l'anello inguinale interno: si spacca il sacco, si esamina il contenuto, che, aderente o no, si riduce; il sacco tratto in basso uniformemente vien legato o cucito e reciso ad un quarto di pollice sotto la legatura: si retrae nella fossa iliaca.

Si incide cautamente la fascia del Cooper dalla spina del pube fino all'anello inguinale profondo e la si disseca nella sua parte superiore dal grasso properitoneale: il suo margine libero si cuce comprendendovi un fascetto delle fibre del trasverso e del piccolo obliquo (ciò con più anse di filo di seta secondo un ultimo modo inedito del Bassini) (1) e le fibre più esterne del muscolo retto staccato dalla sua inserzione al pube, col margine posteriore della corda di Falloppio.

Su questo strato, parete posteriore neoformata, nella quale lasciasi solo all'esterno il passaggio del cordone, viene adagiato questo nella sua lunghezza: la parete anteriore viene riformata dall'addossamento di parte del muscolo e dall'aponeurosi di inserzione del grande obliquo fino a ridurre l'esterna apertura del canale stesso: si sutura il tessuto sottocutaneo e la cute.

Il Tillaux (*Rif. medica,* 24 marzo 1894, e *Tribune méd.*, n. 11, 1894), parlando del metodo del Bassini, dice che secondo lui è l'unico che possa prevenire la recidiva, e che quantunque nell'applicare le anse di sutura della parete posteriore, sia inevitabile il comprendervi il fascio epigastrico, tuttavia non si ha da ciò alcuna conseguenza.

La resistenza all'impulso viscerale, in questo metodo del Bassini, viene formata da due distinti piani muscolo-aponeurotici (sutura a strati del Terrier nelle incisioni laparotomiche, già introdotto anche dall'italiano Nannoni, 1761), fra cui è allogato il cordone, laddove col processo Postempski quella viene fatta da un unico piano muscolo-aponeurotico, formato dai muscoli trasverso, piccolo obliquo e fascia di Cooper, aponevrosi del grande obliquo addossati in massa (più verticalmente) al legamento del Poupart, neoformando l'apertura esterna del canale inguinale presso la spina iliaca ant. sup., in località cioè in cui risente meno l'influenza della pressione endoaddominale; distrugge quindi il canale inguinale, le cui pareti sono addossate dalla sutura, cambia la direzione alle fibre muscolari, che sono verticalizzate dalla sutura, ectopizza l'apertura esterna ed il funicolo, che mette sotto la cute (*Bollett. della Società Lancisiana di Roma,* agosto 1889).

Molto simile a quello di Postempski, testè descritto, è il metodo usato del Mac Cormac, il quale comincia sempre la sutura del triplice strato al di sopra dell'anello inguinale interno; egli poi con Anderegg (*Deut. Zeitschr. für Chir.*, vol. 24) crede che la legatura del moncone del sacco non sia necessaria, bastando a produrre il coalito della sierosa l'irritazione venuta dalle trazioni che si esercitano sul colletto.

Pure molto simile a quello di Postempski e di Bassini è il metodo di Halstead, pubblicato 6-8 mesi dopo quello del Clinico di Padova (Baltimore,

(1) Vedi Parona nella traduz. del Fischer (Leonardo Vallardi, Milano).

oct. 1889, *Centralbl. für Chir.*, n. 10, 1894). Egli trasporta però il funicolo sotto pelle, facendolo uscire a due centimetri circa sopra e all'infuori del primitivo anello inguinale interno; escide le vene del funicolo, lasciandone una sola o due; in 58 casi così operati non ebbe alcuna recidiva; ammette l'importanza della casistica nell'ancor scarsa esperienza che si ha tuttora sugli esiti definitivi.

Più precisamente ecco la condotta di Halstead.

Incide la pelle da un punto situato 5 cm. al disopra ed all'esterno dell'anello addominale interno fino alla spina pubica, incide l'aponevrosi dell'obliquo esterno, i muscoli obliquo interno e trasversale, fascia trasversale dall'anello addominale esterno a 2 cm. sopra ed all'esterno dell'anello interno; isola il vaso deferente e i vasi; le vene, eccetto una o due, sono recise; cuce il sacco con sutura in seta, e recide al disotto di essa. Solleva l'esile cordone, fa sutura a tutto spessore, e il cordone viene trasportato in un punto che dipende dallo sviluppo dei muscoli dell'addome presso l'anello addominale interno; se sono grossi e compatti, potrà esser lasciato in questo posto; se i muscoli sono assottigliati e a margini taglienti, si porta più all'esterno; il funicolo giace poi direttamente sotto la cute, che si cuce con seta fina.

In un altro suo metodo, che ricorda molto, come l'autore stesso ammette, quello di Kocher e di Barker, il Postempski impiccolì l'incisione, e temendo che le recidive accadessero per la troppa libertà lasciata al peduncolo del sacco, lo fissò 2-3 cm. al disopra dell'angolo superiore dell'incisione mediante sutura passata attraverso lo strato muscolo-aponeurotico abbassato, presso la neoformata apertura di uscita del funicolo, dopo aver estratto i fili della legatura dall'alto, attraverso un piccolo occhiello fatto all'aponeurosi del grande obliquo ed alla fascia trasversale; chiude quindi i due pilastri e la piccola incisione dell'aponeurosi del grande obliquo.

Il De Paoli loda il processo ultimo del Postempski nella cura dell'ernie recenti e piccole, dove la parete posteriore del canale inguinale non è ancora stata sfiancata, ai quali casi veramente lo destina anche l'autore.

Il Ruggi crede che il processo Postempski primo non serva per l'ernie oblique esterne, ma abbia la sua giusta applicazione nell'ernie dirette e nelle oblique interne, nelle quali l'orifizio interno del canale inguinale non è per nulla modificato nè per posizione, nè per configurazione, e non vi è quindi ragione per intaccarlo: queste le ragioni per cui egli cura queste ernie non col processo speciale del metodo Bassini. Negli ultimi 206 così operati (Congr. medico int. di Roma, 1894) ebbe 11 recidive rioperate e 4 morti, uno di peritonite e due per fatti tardi da cloronarcosi, uno per tetano. Buoni risultati ne ha pure comunicati al X Congresso della Società italiana di chirurgia nel 1895 in Roma.

Il Phelps, già noto per la sua cura del piede torto con la aponeurotomia interna, è tra quelli che non recidono il sacco: raggomitolandolo a tampone, come il Bishop, fa una sutura a strati come Woelfler, in cui però le suture dei diversi piani si intersecano fra loro ad angolo retto secondo la direzione sul piano, e sono in filo d'argento, inoltre modifica il passaggio del cordone (come Postempski e Halstead), ma facendolo passare attraverso un'incisione che conduce da ciascun lato dell'anello parallele e longitudinali (come quelle sbri-

gliature che Reverdin ha pure adottate per permettere l'addossamento dei pilastri dell'anello superficiale): il funicolo fatto passare dal Phelps attraverso l'incisione predetta infero-esterna, nelle suture a piani, che mette successivamente, viene ad avere un canale interamente nuovo e a direzione obliqua dal basso all'alto; infine, secondo che vi è più o meno tessuto adiposo, la ferita viene da lui medicata aperta (metodi per seconda) e cucita e drenata con trecce di catgut.

Il Phelps, ad ogni modo, ha dei metodi diversi che lungo sarebbe qui il descrivere (*New York Medical Journal,* 1894).

In complesso, dalle descrizioni sopra dette si vede come il Bassini riforma quel canale inguinale che il Postempski, almeno apparentemente, distrugge, preoccupandosi solo di creare una solida barriera all'impulso intestinale, e spostando fuori dell'àmbito dell'azione di questo la località di egresso del funicolo.

Anche il Franck (*Ueb. Radican von Leistelc. hern.* Enke, Stuttgart, 1892), considerando, come Postempski e il Bergmann, che il cordone spermatico lasciato nel canale erniario impedisca la chiusura ad ogni nuova strada di ernie, neoformò un passaggio speciale al funicolo, scavandogli apposita nicchia nella branca orizzontale del pube: i chirurgi si sono impensieriti per la possibilità di uno strozzamento avvenire del funicolo, con minaccia quindi della vitalità del testicolo; ma non è a dimenticare che in questo modo del Franck vi è un lusso di traumatismo troppo superiore a quanto viene richiesto dalla natura dell'atto operativo.

Anche il Woelfler, di Graz, per permettere la chiusura completa del canale inguinale, disloca il funicolo dietro lo strato muscolo-aponeurotico, che cuce a strati, addossando all'arcata anche il margine esterno del muscolo retto-addominale, dietro al quale, superandone il margine esterno, fa scorrere il funicolo ed uscire il testicolo, che ripone poi nella borsa, cucendolo al gubernaculum testis; non lega, ma cuce dall'interno il colletto del sacco (come Czerny), che non asporta, producendo il coalito delle sue opposte pareti con causticazione attuale (mentre Julliard ottiene il suo capitonnage del sacco con sutura a piqué) (*Beitr. zur Chir. Fertschr. gewidm. Theodor Billroth,* 1892).

Più tardi però, come fa comunicare dal suo assistente R. v. Frey, viste le dannose conseguenze (*Centralbl. f. Chir.,* 1894) del metodo da lui applicato, ha adottato quello del Bassini; in due casi su nove si ebbero difatti segni di disturbato circolo del funicolo con stravasi considerevoli di sangue attorno al cordone e al testicolo, che si riassorbirono più tardi, producendo atrofia del testicolo; in altri due casi lo stravaso suppurò, ed in un altro si ebbe gangrena fetida del testicolo circa tre settimane dopo l'operazione.

Il Caccioppoli, di Napoli (*Rif. medica,* 13 luglio 1895), lancia un suo nuovo metodo, che è precisamente quello di Woelfler. Egli stira l'angolo inferiore della ferita, per giungere sino alla linea alba, o pratica addirittura quivi una incisione alla cute, e poscia profondamente nella linea alba, tanto che basti al passaggio del testicolo, che fatto scorrere dietro al muscolo retto viene poi attraverso la detta breccia ricondotto nello scroto; non teme per la nutrizione del testicolo, nè fondandosi su quanto accade per il taglio alto anche per futuri smagliamenti delle pareti addominali; sutura a strati le pareti muscolo-

aponeurotiche; lo ha applicato con successo in un bambino di cinque anni e in un giovane di trenta.

Anche il Mugnai (*Rif. medica,* 22 aprile 1891), partendo dal concetto di creare una solida barriera cicatriziale, punto curandosi della ricostruzione del canale inguinale, ovviando però ai danni possibili inerenti al decorso sottocutaneo del funicolo, come si ha nel metodo di Postempski o di Halstead ed altri, addossa in massa il triplice strato alla corda Pouparziana, mette il cordone spermatico all'indietro del medesimo nel connettivo properitoneale, procurandogli con sutura un egresso presso al punto di sua ordinaria uscita; a questa, forma un pilastro esterno col margine del muscolo retto staccato dal pube e col margine dell'aponeurosi del grande obliquo, che cuce alla parte anteriore dell'arcata di Poupart.

Il Mugnai non obietta alla possibilità, notata dal Tillaux, che la recidiva avvenga sotto forma di un'ernia diretta, piuttosto che sotto quella di una obliqua esterna, ma ammette che abbenchè presso la fossetta media la parete addominale abbia la sua minore resistenza, mancando quivi degli elementi della sua maggiore solidità, cioè aponeurosi del grande obliquo, muscolo piccolo obliquo e trasverso, tuttavia l'ernia diretta è infinitamente più rara dell'ernia indiretta.

Devesi però notare che se il Mugnai stabilisce un passaggio diretto al cordone nella località della fossetta media, con la plastica muscolo-aponeurotica distrugge le condizioni fisiologiche di debolezza della località incriminata.

D'altra parte poi sono gli anelli neoformati dal Postempski presso la spina iliaca anteriore superiore e dal Mugnai presso quella del pube, e per la località e per la loro costruzione più al sicuro dalla pressione endoaddominale di quello del Bassini, che trovasi più verso la linea media dell'ipogastrio?

Al processo Bassini, così perfetto, secondo il Preto, da non essere ulteriormente perfezionabile (lo applicò in 140 casi con 135 guarigioni stabili, 1 recidiva, 2 morti *Raccoglitore medico,* 30 gennaio 1895) la critica rigorosa obietta i seguenti inconvenienti: 1. la presenza del cordone spermatico fra i due strati muscolo-aponeurotici impedisce una esatta chiusura della parete addominale in questo punto; 2. l'anello interno neoformato può essere via alla recidiva; 3. il cordone potrebbe subire una dannosa compressione; 4. distrugge, incidendola, la parete anteriore del canale inguinale, che poi deve riedificare. Di cio si spaventa il Richelot, che perciò, quando è possibile, isola quanto più alto gli è possibile il colletto attraverso il canale stesso, le cui pareti poi addossa con sutura, dopochè il colletto del sacco è stato " avalé, pour ainsi dire, par la cavité abdominal " (Lefert, *La pratique, journal de la chir. dans les hôpit. de Paris,* 1895).

Il processo Postempski, che distrugge il canale inguinale, sposta all'esterno ed in alto l'anello interno, o a dir meglio il punto di egresso del funicolo, supponendo che in tale localilà si faccia sentire meno l'influenza della pressione endoaddominale, ed espone così il cordone alle facili violenze a cui viene a prestarsi col suo decorso sottocutaneo, senza notare del danno che può venirne al circolo dall'acuta gomitatura che subisce nel punto di sua uscita; il Mugnai difende meglio il cordone, ma si fida nella sicurezza datagli

dalla posizione del neoformato anello esterno; fabbrica un canale inguinale più profondamente situato, ma come il POSTEMPSKI pecca contro il principio per cui sembra che anche in questa cavità chiusa del ventre le pressioni, siano pure idro-aeree, debbono trasmettersi uniformemente su tutte le pareti recipienti.

Le modificazioni pertanto finora citate al metodo Bassini hanno ancora, considerate a priori, dei lati criticabili, i quali aprono l'indicazione ad ulteriori nuove misure.

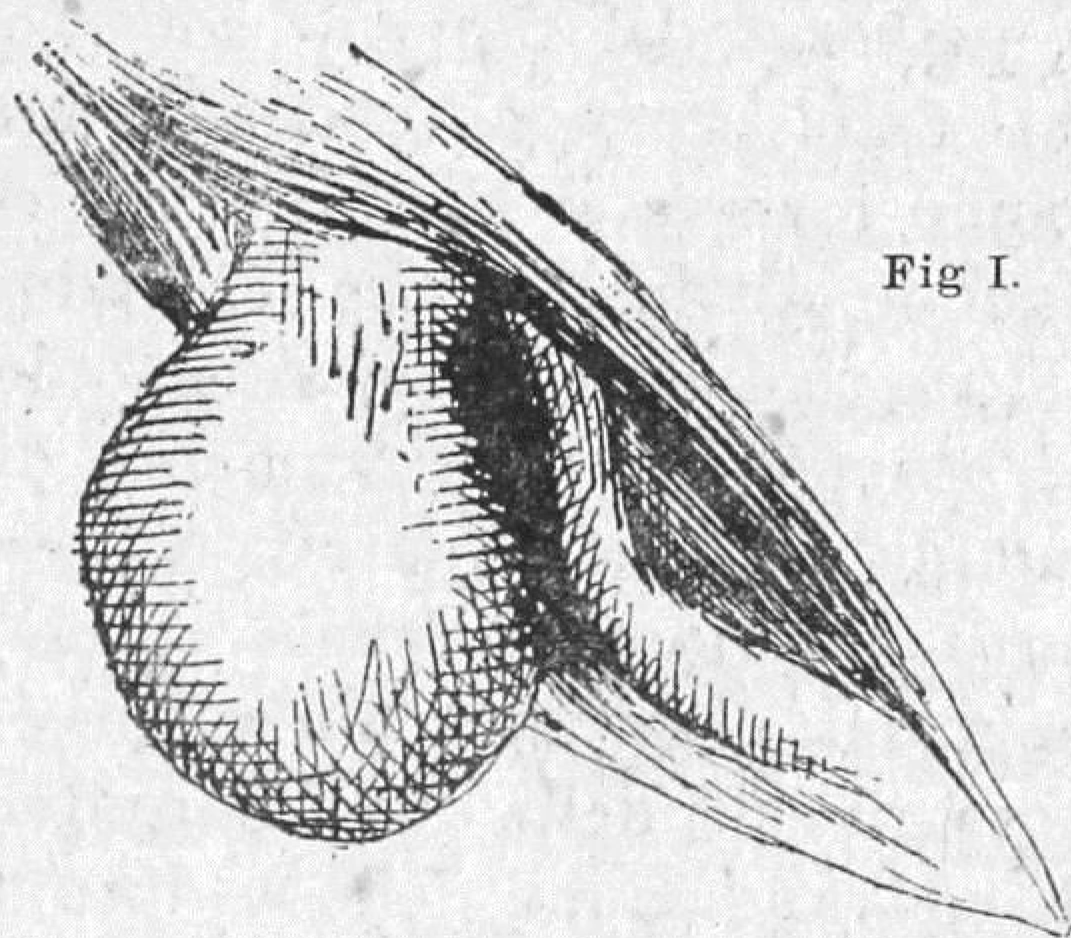


Fig I.

Restando fisso che il metodo Bassini, il quale pare accetti la teoria meccanica nella patogenesi dell' ernia (la teoria dello Scarpa), sarebbe da considerarsi come il metodo di elezione, qualora si potesse rafforzare quella parte della sua azione, che riguarda l'anello interno senza andare fino alla proposta di LAUENSTEIN e NICOLADONI, che respingendo testicolo e funicello nell'addome, girano il problema, risolvendolo in una maniera dolorosa e sconveniente pel malato e forse anche per il trofismo del testicolo stesso, si può, visti i risultati che esso ha dato nei numerosi casi in cui fu applicato, concedere e riconoscere alla proposta PARONA il merito di processo utile, semplice e geniale, checchè ne dica il RUGGI in sua pubblicazione (*Rif. medica*, 3 e 4 febbraio 1896).

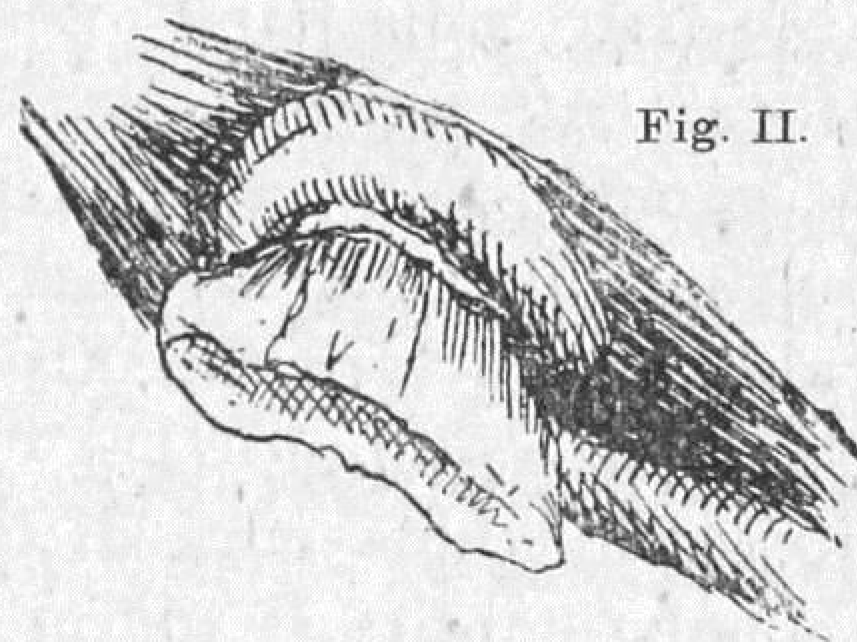


Fig. II.

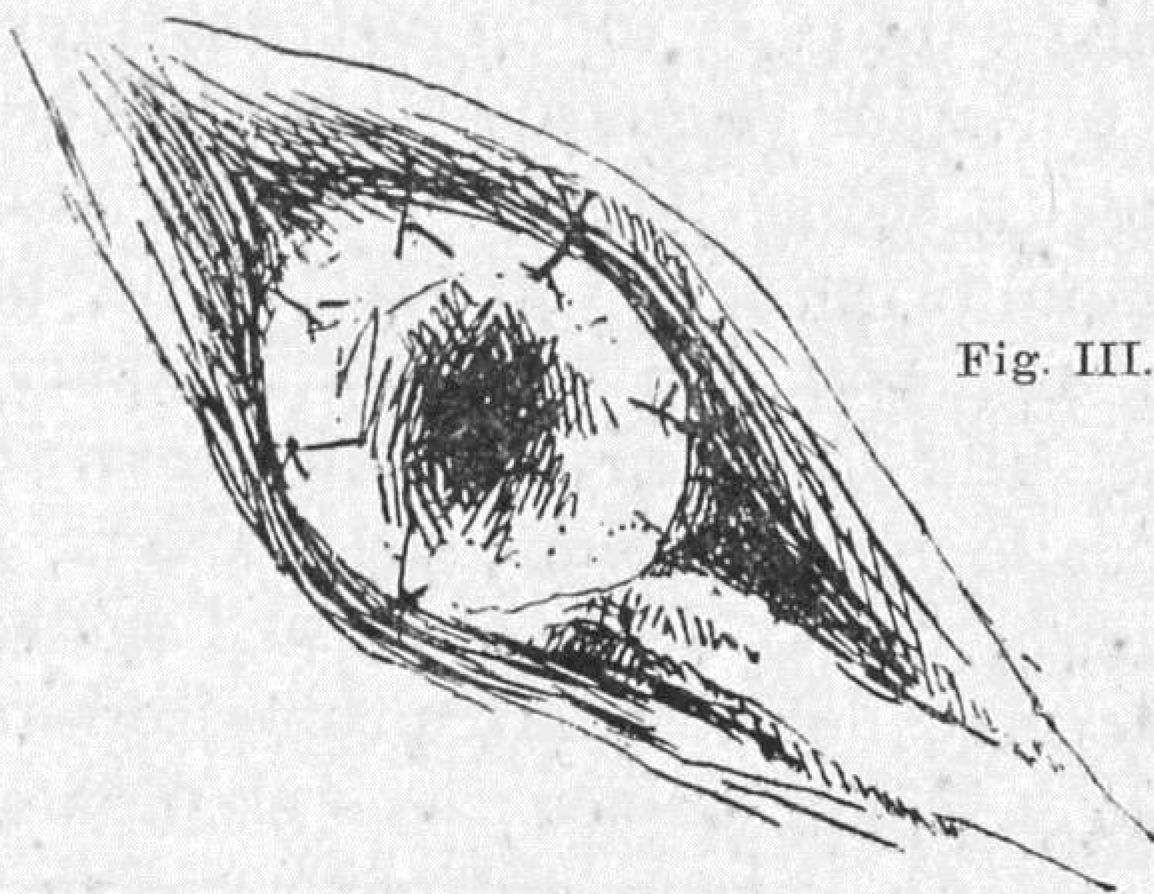


Fig. III.

Tre tempi del metodo Parona nell'attorcigliamento del funicolo.

Noto è come il PARONA (*Gazzetta medica lombarda*, dicembre 1891; *Centralbl. f. Chir.*, 1892, pag. 373. Vedi PARONA, nota alla traduzione del *Trattato di Chirurgia* del FISCHER), volendo togliere o paralizzare ogni influenza del cordone, causa precipua della recidiva, aumentare la resistenza dell' anello interno e rendere più sicura la chiusura interna del canale inguinale, e quindi meglio garantire il successo duraturo, regolandosi nel resto dell'operazione come il BASSINI, dopo aver legato il sacco, lo tagli al davanti della legatura un centimetro e mezzo circa; adagia poscia il cordone nell'insolcatura formata dal laccio con la esuberante porzione di sacco lasciato, in modo che girandogli attorno dall'interno all'esterno ed in alto, lo abbracci come un semicerchio verso l'esterno, cioè con un'ansa che ha il suo convesso verso la spina iliaca anteriore e superiore; in questo percorso di tre quarti di cerchio il cordone resta come fissato sotto un bavero con suture in seta a punti staccati, trapunte

agli strati più profondi dell'orifizio interno e al fondo della doccia data dai residui del canale inguinale, in modo che sopra di esso, a sutura fatta, si stenda come ombrello arrovesciato il margine di quell'imbuto che è fatto dal moncone del sacco reciso.

Per tal modo il sacco arrovesciato all'infuori viene a raddoppiare la resistenza del peritoneo nel punto ove resta il virtuale anello interno, e la via spirale, percorsa dal funicolo sotto quel bavero di orlatura, male si presta ai conati della pressione endoaddominale, e la recidiva da questa parte (sebbene, come osserva il Ruggi, il funicello sia fuori del peritoneo) non sarebbe più possibile altrimenti che creando alla fuoriuscita un'altra via, essendo ben difficile, col solito meccanismo della formazione delle ernie acquisite, tentare od ottenere il raddrizzamento di quel tunnel elicoide; d'imbuto peritoneale non v'è ragione, parmi, ne resti qui più che altrove; notisi poi che alla parte anteriore di quella specie di cinto interno si trova appunto la resistenza dei piani muscolo-aponeurotici, addossati dalla plastica Bassini. All'autore gli esiti della quasi raggiunta seconda centuria di operazioni, hanno dato la convalidazione delle vedute aprioristiche.

Superato quel tourniquet, il funicolo fa un salto di piano e viene poscia adagiato sulla parete posteriore del canale inguinale, rifatto alla Bassini, analogamente agl'insegnamenti del quale si regola del resto nel governo del cordone e del compimento della cura, adottandone anche la modificazione ultima, per cui, mediante anse di seta passate due volte nel triplice strato, abbassa un vero fascetto fibro-muscolare contro il margine posteriore dell'arcata di Falloppio (1).

Chi abbia cura di lasciare la voluta ampiezza al moncone da risvoltare e nel ricoprire il tourniquet del funicolo, lasciandogli spazio sufficiente, ovvia alle obiezioni risguardanti la possibilità di disturbi di circolo per compressione. Io stesso, negli scorsi due anni, prediligendo del metodo Postempski la rapidità possibile di esecuzione, oltrechè la robustezza dello strato addossato in massa alla corda di Poupart, ho potuto applicarlo a parecchi casi, grazie alla larga cortesia dell'allora mio primario, Angelo Bardeaux, associandolo alla modificazione del Parona, nel trattamento del cordone, per ciò che riguarda il suo decorso verso l'anello interno, ma seppellendolo invece, come il Mugnai, nel cellulare properitoneale, e dandogli, come esso, punto di uscita verso la spina pubica; esso elimina anche quella minima possibilità, che resta col metodo Parona, di una recidiva attraverso quella parete interna del colletto del sacco, ove non esiste più l'orlatura col risvolto del sacco; oltrechè su quella via troverebbe la resistenza del funicolo; chi ha presente come nel

(1) Il Ruggi, volendo evitare di addossare la sostanza muscolare al margine posteriore della doccia, rovescia infuori l'aponeurosi trasversale del Cooper, trafiggendone il margine libero dall'interno all'esterno, mentre poi con lo stesso filo passa dall'esterno all'interno e dall'alto al basso il triplice strato; così si è certi che la parte prima a scendere è appunto la fascia del Cooper; si ottiene l'unione di strati similari, aponeurosi con aponeurosi, che si uniscono in superficie pianeggianti, come si raccomanda dalla fisiopatologia della cicatrizzazione, alla quale il tessuto muscolare non contribuisce per gli elementi propri, ma solo pel connettivo e pei vasi; mentre di elementi fissi, preziosi per il saldamento, vi è dovizia nelle fasce aponeurotiche (*Patologia chirurgica*, Durante).

laparocele inguinale la resistenza dei vasi epigastrici basti a mantenere un solco sul gavocciolo di sfiancamento dei muscoli afflosciati, capirà meglio la resistenza del peritoneo, allorchè venga cerchiato trasversalmente dal funicello che gli sta innanzi. Quanto ai gravi timori per le compressioni del funicolo, li Lucas Championnière, alla cui esperienza in materia si deve molto concedere, nota come il funicello non sia poi tanto suscettibile; gli studi sulla recisione del dótto deferente, nella cura dell'eccedenza prostatica, fanno credere che la sua continuità possa abbastanza facilmente ripristinarsi; badare piuttosto ai nervi nell'isolamento del funicello!

Il dott. A. Dandolo, nella sua memoria sulla cura operativa antisettica dell'ernia inguinale (*Letture sulla Medicina*, serie VI, n. 6), pare poco disposto ad annettere importanza al modo di trattamento del funicolo; mentre, come si è detto, il Bergmann, più radicale, crede che nessun metodo possa dare garanzie finchè si lascia aperto uno sportello pel passaggio degli elementi del cordone.

Ben disposto a demolire quando il testicolo ectopico abbia solo valore di simulare un organo di virilità senza averne la sostanza, ammettendo che coi residui del sacco si possa benissimo illudere l'ammalato, fabbricandogli una specie di testicolo morale, credo tuttavia che non si debba accettare l'opinione del Bergmann indiscussa; anzitutto, come nota il Colzi, non si ha a fare con un'apertura inerte, come quella lasciata attraverso ad un tessuto fibroso o cicatriziale; in questo senso, oltrechè nel possibile strozzamento del cordone, esiste un lato difettoso del processo del Mac Burney; invece quell'apertura, rifatta col metodo del Bassini, è come sfinterizzata, essa è attiva, e contraendosi sinergicamente, rende appunto l'iato più ristretto e più resistente, quando, per l'azione dello sforzo muscolare, l'aumentata pressione endoaddominale ha bisogno della maggiore coercizione; cosicchè quella chiusura ha tutto il valore di un apparecchio automatico, sufficientemente ampia nei momenti di quiete, per lasciar libero il circolo funicolare, sufficientemente ristretta nello sforzo, per resistere ai conati della pressione viscerale; col processo Parona poi quella via d'uscita, incappucciata sotto il moncone del sacco arrovesciato e reciso, viene, per l'azione muscolare, come valvolizzata, producendosi un addossamento di essa contro il punto di uscita del funicolo; da queste considerazioni emerge l'importanza d'azione dei processi che producono delle plastiche di tessuti contrattili, rispetto a quelli che ricorrono alla resistenza dei piani cicatriziali; tale è appunto il vantaggio del metodo che incide nel M. retto, per prevenire gli sventramenti, così frequentemente consecutivi agli altri processi di celiotomia.

Il Ferrari (Congresso di Firenze, 1890; Congresso chirurgico delle Società italiane in Roma, marzo 1895) e il Bottini (VIII Congresso della Società italiana di chirurgia, ottobre 1871) dànno anch'essi la massima importanza all'esatta chiusura dell'anello interno: il primo però dà maggior peso alla sutura a strati ed alla escisione del sacco, che il secondo non pratica sempre; il concetto operatorio del Bottini, che non risponde certo ai postulati di ogni cura, si compendia nella seguente sua considerazione: “ Dallo studio anatomo-patologico di ogni ernia addominale, vuoi congenita come acquisita, vedesi menomata la resistenza dell'orifizio interno; una volta vinto questo

ostacolo, gli altri non hanno più alcun valore. „ Perciò quello di Bottini è un sistema di chiusura, non a strati, dell'anello interno e del canale inguinale, ciò ch'egli ottiene sotto controllo degli sforzi di tosse, che ad operazione quasi finita fa fare all'ammalato, regolandosi dal modo con cui resiste o cede la parete rifatta, per applicare nuove anse coll'ago di Hagedorn o per stringere maggiormente quelle già applicate fino a tenuta completa.

Evidentemente tutti questi procedimenti ed altri, di cui si parlerà in via incidentale, hanno loro origine dal concetto meccanico della patologia delle ernie, cioè dal concetto dello Scarpa, che cioè le intestina siano mantenute nella loro sede solo dalla resistenza della parete muscolare del ventre, che invece il mesenterio, i legamenti, le pieghe peritoneali non servano punto a fissarne la posizione, e possono anzi cadere pur essi nell'ernie non appena sia stata vinta quella resistenza.

Scarpa e Cloquet, sottomettendo l'addome del cadavere ad una pressione di parecchi quintali, videro che non si formava alcun sacco erniario attraverso ad alcuna delle vie ordinarie; anche praticando delle incisioni sulle parti tendinee, non si ha attraverso ad esse la formazione di ernie.

La pressione endoaddominale nel vivo però, come ben nota il Ferrari (*Clinica chirurgica,* n. 3, 1893), vuol'essere calcolata considerando che la tensione è subordinata alla contrazione sinergica di tutti i muscoli della parete, diaframma e perineo compreso, per cui a differenza di quanto si ha nelle esperienze di Scarpa e Cloquet non restano più a valvola (come nella pressione artificiale) la parte diaframmatica e perineale, pur esse contratte, ma solo i punti di passaggio ad ernie: questo è il valore vero della pressione endoaddominale da sforzo, espirazione, ecc.

L'ernia inguinoproperitoneale congenita dimostrerebbe, secondo me, all'evidenza la resistenza vera di cui la parete sia capace quando, pur sfiancatosi l'anello interno, quella sia dotata della sua fisiologica validità: quel sacco poi non potrebbe congenitamente trovarsi in quella posizione ascendente, poichè i sacchi congeniti seguono sempre il funicolo.

La teoria patologica del Richter invece ammette che le intestina siano mantenute nella loro posizione mediante i mesenterî e che si erniano solo allora quando per allungamento o afflosciamento non siano più in grado di funzionare validamente: così appunto originerebbero, secondo alcuni, l'ernia e il prolasso uterino come conseguenza della stazione eretta.

Nel suo studio diligente sulla *Morbid anatomy, pathology and treatement of hernia,* Charles Barret Lockvood, per quanto riconosca che tale allungamento del mesenterio possa verificarsi anche nei soggetti privi di ernie, pure per molti casi si sottoscrive a questa opinione del Richter, e ne ha tentato col Bruce Clarke la cura causale con quella fissazione dei visceri che da qualche anno si è fatta strada nella chirurgia dell'utero, milza, reni, fegato, stomaco, retto. Il Remedi (*Sulla patogenesi delle ernie.* Stab. tip. Nava, Siena, 1890) lo ha notata 3 volte in casi operati venuti all'autopsia: l'allungamento era generale e non poteva quindi essere conseguenza dell'ernia.

Il Bishop, autore di un metodo speciale di cura, modificazione di quello del Mac Ewen, producente pur esso l'arrovesciamento del sacco, press'a poco come il Phelps un gavocciolo intraperitoneale (*Lancet,* 1894, n. 6), oltre alle

altre cause passive dell'ernia cronica, come la chiama, distingue ed accenna: la forza deficiente delle inserzioni viscerali (mesenterio), la abnorme inserzione del mesenterio alla parete posteriore (Lockvood) od il suo allungamento (Lawrence), il difetto di proporzione fra la capacità della cavità addominale e la massa dei visceri contenuti, la debolezza costituzionale delle pareti ed abnorme ampiezza degli orifizi naturali.

Quanto all'allungamento del mesentere, come causa dell'ernia nell'uomo, J. Hutchinson non è disposto ad ammetterla, imperocchè nelle scimmie dove il mesenterio è sempre molto lungo e il processo funicolare (eccetto nel chimpanzé) è aperto, tuttavia, come ha mostrato Sutton, l'ernia è rara (3 casi su 800 esaminate): nell'uomo vi è però la stabile stazione eretta.

Ma l'altro lato della questione eziologica che dimostra praticamente l'importanza delle plastiche muscolo-aponeurotiche nella cura dell'ernia è quello messomi in luce dal recente studio sui laparoceli, di cui diede bel saggio il mio distinto amico dott. Giordano, già assistente del Novaro, ora primario a Venezia (*Riforma medica,* 9 febbraio 1893, e trad. del *Trattato* di Duplay e Reclus).

Il Giordano dimostra come in alcuni casi di laparocele inguinale il peritoneo non sostenuto dai muscoli attinenti colpiti da un vero difetto di sviluppo o di prima formazione dia origine negli sforzi, e talora anche nel riposo, ad una specie di estuberanza allungata, corrispondente alla parete esterna del canale inguinale, che si lascia deprimere, o più in fuori anche fin verso la spina del pube, trovandosi tuttavia l'anello inguinale esterno chiuso completamente. Talora l'estuberanza si fa addirittura attraverso smagliature dell'aponeurosi del grande obliquo; queste ipoplasie muscolari possono coincidere con vera gracilità della complessa muscolatura del corpo, specie dello addome, di questa o di quella parte dei muscoli che riguardano gli anelli erniari, come osservasi famigliarmente in certi individui: la plastica muscolo-aponeurotica è, in questi soggetti, la vera cura razionale, ma si comprende tosto come la debolezza stessa dei piani di chiusura sia nuova esca alla recidiva in questa forma di ernie, per lo più acquisite: è questa anche la eziologia delle ernie inguinali, che per il Berger ha il maggior credito: oggidì però la massima parte dei chirurgi rigetta la teoria meccanica dello Scarpa, quella patologica del Richter, e sta invece col Roser, il quale già nella prima metà del nostro secolo, negando ogni valore alla pressione endoaddominale, ammise che anche nell'adulto l'ernia inguinale possa manifestarsi in causa della mancata chiusura del canale di Nücke, o che il sacco fosse conseguenza della trazione ectogena data dai lipomi sottoperitoneali nelle crurali, che potrebbero originarsi pure dal raggrinzamento delle ghiandole di Rosenmüller.

I detti autori interpretarono l'esperienza di Cloquet e Scarpa nel senso che il peritoneo non fosse abbastanza elastico da cedere sotto la pressione, e che quindi la spinta endoaddominale non avesse alcun valore; ma se il peritoneo resiste a quella pressione, è egli logico ammettere che si lasci distendere dalla trazione di un piccolo lipoma sottoperitoneale?

(*Continua*).

BIBLIOGRAFIA MEDICA ITALIANA

Repertorio dei lavori di scienze mediche pubblicati in Italia, classificato secondo il sistema decimale del Dewey, per far parte del Repertorio universale dell'Istituto internazionale di bibliografia.

[016.610 (45)]

INTRODUZIONE.

Il moto sempre più rapido, ormai vertiginoso, del progresso scientifico in questi ultimi anni ed il numero sempre crescente delle pubblicazioni annuali, che hanno sorpassato il mezzo milione, parte staccate, parte, e sono le più, inserite in parecchie migliaia di periodici, tra grandi e piccoli, tra molto e poco noti, rendono assai difficile lo stare in corrente anche del movimento di una sola branca speciale dello scibile, così allo scienziato come al pratico.

Perciò la questione bibliografica si è venuta imponendo in ogni paese all'attenzione di tutti e dovunque si tenta, con dispendi e fatiche, di agevolare da un lato la classificazione e dall'altro la ricerca delle pubblicazioni che in larga, continua fiumana vengono accavallandosi e sospingendosi a furia, talune emergendo, altre inabissandosi a caso, tutte ritrovando finalmente la pace in quei grandi cimiteri, come chiama Federico Winton le biblioteche, dove si trova sepolto, per mancanza di un indice per materie, tutto ciò che si stampa.

In ogni paese dunque si è pensato e si pensa alla compilazione di bibliografie che guidino scienziati e pratici nelle ricerche bibliografiche, dappertutto si studia e si lavora a tale scopo; ma tutto questo vasto movimento, a chi dall'alto nel suo insieme lo consideri, appare subito così slegato, così mal disciplinato (qui più rapido, là più lento, efficace in un punto, in un altro quasi inutile; lo stesso lavoro, con grave sperpero di energie, compiuto in moltissimi punti ad un tempo, e frattanto, per necessaria conseguenza di questo inutile spreco di forze in un punto, inerzia completa o desolante lentezza nei punti vicini), che, invece che da un ben congegnato meccanismo, sembra aver origine da un tumultuare di libere forze agenti ciascuna per proprio conto, e talora in reciproco antagonismo, entro la comune cerchia d'azione.

Pregevolissimi sono certo i cataloghi metodici che alcune biblioteche son riuscite con grave dispendio a compilare per i propri libri; ma essi non hanno neppure un grande valore locale, perchè essi non danno il mezzo di raccogliere sopra un dato argomento tutta quanta la bibliografia, cioè quello che soprattutto interessa, ma una parte soltanto, quella delle opere possedute dalla biblioteca.

Nè è possibile unire questi cataloghi in modo che si completino a vicenda: fatti in diversi paesi, con lingue diverse, con diverso metodo di classificazione, essi non potrebbero in alcun modo formare un tutto omogeneo, e, quand'anche si completassero a vicenda, non fornirebbero davvero il mezzo più facile e più rapido per ricerche bibliografiche che debbano esser fatte da persone estranee al personale tecnico delle biblioteche.

Ma non basta. È ben raro che nei cataloghi per materie fatti dalle biblioteche si tenga conto dei titoli delle pubblicazioni contenute nei periodici. Mentre religiosamente

si tien conto di un opuscolo di niun valore pubblicato a sè con copertina propria, se più lavori, anche di alto valore scientifico, sono riuniti in un giornale o in un volume d'atti accademici sotto una copertina comune, di essi non si tiene più conto. Si tiene conto soltanto del giornale, del volume che li raccoglie, e qui lo scienziato, il pratico devono andare a cercarli. Ora, se si pensa che il progresso di tutte le scienze è rappresentato ormai non più dal libro ma dal giornale scientifico, si vede quanto deplorevole sia questa lacuna.

Resta dunque luminosamente dimostrato che le biblioteche non possono di solito offrire che bibliografie incomplete a coloro che non hanno tempo per lunghe e minuziose ricerche, cioè alla grande maggioranza degli studiosi.

Ora, come ha detto bene il Renan, " *La bibliographie n'est utile qu'à la condition d'être complète.* „

Troppo spesso si veggono lavori con lacune bibliografiche deplorevoli, perchè, noi Italiani specialmente, non dobbiamo lamentarcene. Esse qualche volta dipendono da negligenza o da malafede, ma spesso, nella maggior parte dei casi, sono prodotte da insufficienti mezzi di ricerca, specie dovendo raccogliere notizie di lavori scritte in lingue straniere e stampate in paesi con letteratura poco diffusa.

Eppure, se v'è qualche cosa di veramente universale nella civiltà presente, questa è, e deve esser la scienza.

Occorre dunque assolutamente una bibliografia scientifica internazionale, classificata in modo che sia ugualmente compresa dappertutto e completa così, che ogni ricercatore in ogni paese del mondo civile trovi d'ogni argomento tutto ciò che si è scritto, con la massima rapidità ed in ogni biblioteca generale o speciale della branca della quale egli si occupa.

Questo altissimo scopo, che finora non si era potuto ottenere per deficienza di quel senso eminentemente pratico, di solidarietà universale, che si viene facendo, per fortuna dei posteri nostri, di giorno in giorno sempre più vigoroso con lo svilupparsi graduale della nuova civiltà positiva, sta finalmente per essere raggiunto per opera di un nucleo di scienziati e di bibliografi, i quali, per voto dell'ultimo Congresso internazionale di bibliografia, hanno fondato a Bruxelles un Istituto bibliografico internazionale col cómpito di preparare quel *repertorio universale* la cui compilazione pareva assolutamente dover rimanere un irrealizzabile sogno di menti malate.

Ecco, brevemente, le linee generali della mirabile organizzazione, della quale il nostro giornale è superbo di essere entrato, come diremo, a far parte.

Un organo centrale, l'Ufficio bibliografico internazionale di Bruxelles, sorto insieme coll'Istituto dello stesso nome, da cui dipende, per decreto del Re del Belgio, su proposta dello Schollaert, ministro della pubblica istruzione, in data 12 settembre 1895, e riconosciuto da tutti i Governi, si è preso l'incarico di compilare il repertorio bibliografico internazionale, abbracciante tutta intera la produzione scientifica, letteraria ed artistica di tutti i paesi e comprendente anche l'inventario di tutti gli articoli contenuti nelle Riviste e negli Atti delle società scientifiche; opera immane che non può essere completamente abbandonata alla privata iniziativa, ma che di questa si giova disciplinandola.

Posto sotto il controllo scientifico di un'associazione i cui membri sono scelti fra i bibliografi e i dotti di ogni paese, esso raccoglie e classifica metodicamente per ordine di materie le notizie bibliografiche d'opere in ogni lingua e d'ogni categoria, e le stampa su schede in modo da poter moltiplicare all'infinito gli esemplari del repertorio, dotandone simultaneamente tutti i centri intellettuali e permettendo la formazione di schedari generali e speciali, dove siano raccolte in buon ordine le notizie, con le necessarie indicazioni per la ricerca, di tutto ciò che si è stampato in tutto il mondo, e dove facilmente si possano mano mano intercalare sempre nuove notizie bibliografiche con la massima facilità, addirittura meccanicamente.

Per raggiungere questo scopo l'Ufficio bibliografico internazionale ha adottato i seguenti mezzi.

Classificazione unica, scegliendo la più pratica di tutte: la classificazione decimale del DEWEY, che più innanzi descriveremo, mettendone in rilievo gli straordinari vantaggi.

Utilizzazione del vecchio ma eccellente materiale bibliografico sparso in tutto il mondo per raccogliere e dividere, secondo la classificazione unica adottata, tutta la bibliografia retrospettiva.

Propaganda per la diffusione del sistema di classificazione decimale, in modo che tutte le bibliografie speciali nei vari paesi siano fatte per l'avvenire con detto sistema, ed utilizzazione diretta di queste bibliografie, se ben fatte, per il repertorio universale.

Raccomandazione agli autori ed agli editori perchè accanto al titolo delle opere da loro fatte o stampate pongano il numero corrispondente della classificazione decimale, oppure, finchè gli indici classificatori non siano ovunque diffusi, pongano sempre nel titolo sottolineata la parola o le parole che esprimono l'argomento o gli argomenti principali del loro lavoro.

Il programma è già bene avanti sulla via dell'attuazione. A quest'ora l'Ufficio internazionale ha già classificato quasi un milione di schede della bibliografia retrospettiva e quasi in ogni paese la classificazione decimale va prendendo piede. Alcune bibliografie sono già uscite, ed altre ne usciranno presto, per le stampe, fatte con questo sistema; parecchie Riviste pongono già, accanto al titolo dei lavori originali, il numero corrispondente della classificazione decimale e finalmente alcuni giornali, come la *Revue médicale belge*, pubblicano mano mano nelle loro colonne la bibliografia del proprio paese nella branca speciale della quale essi si occupano.

Così farà d'ora innanzi anche il nostro *Policlinico*, non badando a sagrifici, per raggiungere l'altissimo scopo di dare *una completa bibliografia medica italiana, direttamente utilizzabile dall'Ufficio bibliografico internazionale per il repertorio universale*, il quale, a sua volta, per mezzo delle sue schede farà conoscere dovunque l'intera opera nostra nel campo delle mediche discipline.

Con ciò noi sappiamo di fare opera altamente patriottica, utile poi a tutti gli autori ed editori di opere mediche italiane, a tutti gli scienziati ed i pratici d'ogni paese; e siamo orgogliosi di essere fra i primi a dare l'esempio della disciplina, accettando completamente il programma dell'Istituto bibliografico internazionale, col quale ci siamo messi in rapporto ed al quale sottoporremo ogni nostra dubbiezza, accogliendone sempre i deliberati e scrupolosamente uniformando al loro il nostro lavoro.

Ecco la lettera che il dott. PAOLO OTLET, a nome dell'Istituto internazionale bibliografico di Bruxelles, ci ha fatto l'onore di dirigerci, per nominare il nostro giornale organo ufficiale dell'Istituto.

Monsieur ROSSI DORIA,

. . . .

En ce qui concerne la Bibliographie courante de la médecine italienne nous vous prions de transmettre aux Directeurs d' " Il Policlinico „ l'assurance que nous reconnaîtrons leur estimable revue comme organe officiel pour l'Italie de notre Office international de Bibliographie, si le " Policlinico „ adopte la classification décimale pour l'indexation de la bibliographie et s'il constitue un index le plus complet possible de la bibliographie médicale italienne. Je vous ai exposé précédemment les raisons qui militent en faveur de cette manière d'agir, grâce à laquelle une grande revue médicale publiant dans chaque pays la bibliographie médicale des travaux de ce pays, il devient possible par le groupement de toutes ces bibliographies de former plus sûrement la bibliographie universelle de chaque année.

Veuillez agréer, monsieur, mes salutations bien distinguées.

PAUL OTLET.

Noi siamo perfettamente d'accordo col prof. Otlet: se in ogni paese, con eguale intento, uno o più giornali facessero quello che noi ci proponiamo di fare, all'Ufficio bibliografico internazionale, per ciò che riguarda la bibliografia avvenire, non resterebbe che la parte direttiva, con grande vantaggio di tutti; e noi speriamo, con l'esempio nostro, di fare in questo senso la più efficace delle propagande.

Noi contiamo sulla cooperazione di tutti i giornali medici italiani per la compilazione della nostra bibliografia. Essi, e specialmente i minori, devono sentire tutto il vantaggio della diffusione che veniamo a procacciare alle loro memorie con la pubblicazione del nostro indice bibliografico, e c'invieranno certamente mano mano i loro numeri.

Gli editori e gli autori faranno altrettanto per le opere staccate, o inviando una copia delle loro pubblicazioni o, almeno, comunicandocene esattamente le necessarie indicazioni bibliografiche, insieme ad un breve sunto del contenuto del lavoro, perchè questo possa venire esattamente classificato.

Ed ora, ecco un breve cenno sul metodo di classificazione decimale e sui principali vantaggi suoi:

Il sistema di classificazione decimale del Melvil Dewey, un bibliografo americano di grande valore, è semplicissimo e si fonda appunto sul sistema decimale.

Tutto lo scibile è diviso in dieci grandi classi, ciascuna delle quali è rappresentata da uno dei dieci simboli della numerazione araba, così:

0 — Opere generali.
1 — Filosofia.
2 — Religione.
3 — Sociologia.
4 — Filologia.
5 — Scienze naturali.
6 — Arti utili.
7 — Arti belle.
8 — Letteratura.
9 — Storia e geografia.

Ogni classe è poi ripartita in 10 *divisioni*. Le " arti utili, " per esempio, rappresentate tutte insieme dalla prima cifra classificatrice 6, sono poi divise in 10 divisioni così:

60 — Opere generali.
61 — Medicina.
62 — Ingegneria.
63 — Agricoltura.
64 — Economia domestica.
65 — Trasporti e commercio.
66 — Chimica applicata.
67 — Manifatture.
68 — Industria meccanica.
69 — Costruzioni.

La *medicina* poi, per scegliere la branca che c'interessa, è alla sua volta ripartita, come le altre branche, in 10 sezioni, nel seguente modo:

610 — Opere generali di medicina.
611 — Anatomia.
612 — Fisiologia.
613 — Igiene personale. Ginnastica. Sport.

614 — Igiene pubblica.
615 — Materia medica. Terapia.
616 — Patologia, malattie. Trattamento.
617 — Chirurgia. Odontologia.
618 — Ostetricia. Ginecologia. Pediatria.
619 — Medicina comparata. Veterinaria.

Ognuna di queste sezioni si divide naturalmente in altre dieci, e, successivamente, attribuendo sempre a ciascuna ripartizione uno dei dieci simboli della numerazione araba.

In tal modo il numero 616.917, per fare un esempio, riferito ad una notizia bibliografica, indica, secondo il sistema di classificazione decimale, che si tratta di una pubblicazione sulla scarlattina:

Arti utili 6
Medicina 1
Patologia. Tratt. 6
Malattie generali 9
Malattie infettive 1
Scarlattina 7
= 616.917 (1).

Ecco il principio della classificazione decimale, la quale, pur non essendo la più razionale fra tutte quelle che possono escogitarsi, rappresenta, ed è soltanto questo che veramente interessa, *il sistema più comodo per ordinare e per cercare le notizie bibliografiche.*

Riguardo all'applicazione, essa si compone di una tavola metodica e di un indice alfabetico. Con la prima, dato un numero classificatore qualsiasi, si può sapere a quale ordine di cose esso si riferisca; col secondo si può trovare per tutti i soggetti, alfabeticamente ordinati, il numero classificatore corrispondente. Ogni scheda bibliografica munita del numero classificatore, che è come una traduzione in cifre del titolo del lavoro, può essere rapidamente e meccanicamente messa al suo posto, in un catalogo per materie, da qualunque persona che conosca i numeri e la loro successione dallo 0 al 9 (2).

I vantaggi di questa classificazione sono numerosi e grandi, specialmente se la si considera in rapporto con la necessità sempre più sentita di avere una bibliografia universale, una bibliografia completa.

Rappresentando i numeri classificatori non delle parole, dall'una all'altra lingua diverse, ma delle idee, la classificazione decimale viene a costituire una vera nomenclatura bibliografica internazionale, un linguaggio ugualmente inteso dappertutto come la musica.

Il contenuto di una notizia, con questo metodo, non solo è espresso in modo semplice e conciso per mezzo di un numero, universalmente intelligibile, ma questo numero indica da sè il posto nel quale deve essere collocata la notizia bibliografica.

I numeri classificatori non sono arbitrari, ma, per ravvicinamento di cifre successive, razionalmente, formati in modo che la loro struttura indica da per sè stessa le relazioni intrinseche del soggetto con tutti gli altri. Tutte le opere di scienze naturali, per esempio, hanno in comune la cifra 5, tutte quelle di fisica le due prime cifre 53, tutte

---

(1) Dopo le prime tre cifre classificatrici si è trovato utile collocare un punto.

(2) Noi pubblicheremo, mano mano che l'Ufficio internazionale di Bruxelles ce le invierà, le tavole del Dewey, ampliate per la medicina; e frattanto per chi volesse conoscere le tavole classificatrici quali sono state dal Dewey stesso compilate, ecco le necessarie indicazioni relative al libro che le contiene: Melvil Dewey, A. M. *Decimal classification and Relativ Index for libraries, clippings, notes, etc.* Fifth edition, 1894, Library Bureau. London, 21 Bloomsbury St.

quelle di elettricità le tre prime cifre 537, ecc. In un indice bibliografico diviso col sistema decimale, tutte le notizie relative a soggetti tra loro connessi si trovano riunite le une vicino alle altre; tutti i tumori maligni dell'utero, per esempio, sono insieme; tutti i tumori dell'utero insieme; insieme tutte le malattie dell'utero; insieme tutte le affezioni ginecologiche; insieme tutto ciò che riguarda la medicina; tutte insieme le notizie sulle arti utili.

Al contrario, un indice ordinato, per esempio, alfabeticamente, dissemina senza utilità i soggetti simili, oltre al non presentare alcun carattere internazionale, perchè le parole che caratterizzano le rubriche variano da una lingua all'altra, ed hanno diversa iniziale.

Col progredire e col complicarsi delle scienze, adottando la classificazione decimale, sono poi sempre possibili nuove suddivisioni, purchè un organo centrale, in relazione coi gruppi scientifici delle singole specialità, tenga in corrente le tavole metodiche e l'indice dizionario della classificazione decimale.

Quest'organo centrale esiste, ed è, come abbiamo visto, l'Ufficio internazionale di bibliografia con sede a Bruxelles, e in quanto alle aggiunte di suddivisioni successive all'indice del Dewey, molte ne sono già state proposte ed adottate, ed altre via via lo saranno man mano che nuove bibliografie verranno fatte con questo sistema.

Il Richet, professore di fisiologia alla facoltà medica di Parigi, ha pubblicato, per esempio, in questi giorni, una *bibliographia physiologica* (1), che comprende circa 1500 memorie di fisiologia pubblicate nel 1895, ed è già quasi pronta la bibliografia del 1896, entrambe fatte col sistema di classificazione del Dewey e con l'aggiunta d'una grande quantità di suddivisioni alle tavole originali del Dewey stesso, suddivisioni da lui proposte di concerto con parecchi membri della *Société de biologie* — Blanchard, Bonnier, Bourquelot, Dumontpailler, Dupuy e Malassez — ed accettate dall'Istituto bibliografico internazionale.

Con gli stessi criteri sono in via di compilazione una *bibliographia philosophica*, affidata all'Istituto filosofico di Lovanio; una *bibliographia sociologica*, affidata all'Istituto sociologico di Bruxelles; una *bibliographia astronomica*, affidata alla Società belga di astronomia, ed una *bibliographia zoologica*, elaborata dall'Istituto zoologico internazionale di Zurigo. Sono inoltre annunciate una *bibliographia philologica* ed una *bibliographia geologica*, sempre con lo stesso sistema e sotto il controllo dell'Ufficio bibliografico internazionale di Bruxelles.

In America il sistema del Dewey è adottato, si può dire, in tutte le biblioteche pubbliche e private.

In Francia, in Austria, in Germania, nel Belgio, il sistema di classificazione decimale va prendendo piede ogni giorno più, e sono molti i giornali, i gruppi scientifici, le biblioteche, che hanno accettato di far parte dell'Istituto internazionale di bibliografia. In Italia si è fatto ancora poco. Una conferenza di bibliografi, bibliotecari e scienziati si è tenuta in Firenze nel settembre prossimo passato per discutere il programma dell'Istituto bibliografico internazionale, ma, disgraziatamente, v'erano troppi bibliotacari e pochi scienziati. Benchè il De Marchi, bibliotecario dell'Università di Pavia, avesse riferito di aver applicato nella sua biblioteca il sistema Dewey a tre cataloghi speciali, di economia sociale, di anatomia, e di neurologia e psichiatria, dichiarando d'essersi convinto ch'esso segna un notevole progresso su tutti i sistemi di catalogazione per materie da lui conosciuti, essendo di pronta applicazione universale per la classificazione e per la lingua numerica adoperata, elasticissimo nell'adattamento, pure nulla si concluse.

Benchè lo stesso De Marchi, che è anche uno scienziato di valore, avesse affermato

---

(1) Richet Charles. *Bibliographia physiologica 1895. Répertoire des travaux de physiologie de l'année 1895 classé d'après la classification décimale.* Paris. F. Alcan Ed. 1896.

essere " le apprensioni che si hanno più teoriche che pratiche, „ le " apprensioni teoriche „ dei bibliotecari la vinsero sulla pratica modernità di vedute degli scienziati.

Le biblioteche italiane non hanno voluto o potuto entrare nel nostro movimento, e noi faremo senza il loro concorso diretto ciò che ci siamo proposti, sicuri di rendere anche alle biblioteche un grande servigio, il quale sarà sempre più apprezzato, mano mano che senza altra fatica che ritagliar delle schede e mettere in fila dei numeri, i bibliotecari si troveranno ad avere degli eccellenti cataloghi per materie, quali giammai, senza gravi dispendi, avrebbero potuto procurarsi.

Questo benefizio bene ha compreso, confortante eccezione, l'esimio prefetto della Biblioteca Nazionale centrale di Firenze, uomo veramente benemerito per lo zelo illuminato e lo spirito pratico che ripone nel suo alto ufficio, ed è al Chilovi che si deve quanto si è fatto e si farà in Italia per l'organizzazione internazionale della bibliografia. A lui si deve infatti se la Società toscana di scienze naturali, nella seduta del 22 novembre prossimo passato, su proposta del prof. Aducco, ha accettato la classificazione decimale, e se chi scrive, facendo tesoro delle sue raccomandazioni, ha adottato prima per la bibliografia ostetrica e ginecologica ilaliana del 1895 la classificazione decimale del Dewey, ed ha insistito poi perchè la medesima classificazione fosse adoperata da questo giornale per la bibliografia medica italiana, ch'esso aveva fin dall'anno scorso mostrato l'intenzione di pubblicare.

Divenuto il *Policlinico* organo ufficiale per l'Italia dell'Istituto internazionale di bibliografia, esso sente altamente e vivamente gli obblighi che assume, e verrà compilando, con la massima esattezza e nel modo più completo, la bibliografia medica del nostro paese, facendo fare così anche in Italia un grande passo alla organizzazione bibliografica internazionale.

Noi speriamo che il nostro esempio incoraggi altri giornali scientifici a compiere per le loro branche quello che noi facciamo per la medicina, e ad entrare presto in questo movimento altamente civile; speriamo che l'Italia, la quale occupa ancora nelle scienze uno dei più cospicui seggi, riesca presto ad organizzare completamente, in unione con le altre nazioni, la propria bibliografia scientifica. Così essa raggiungerà due nobilissimi ed utilissimi scopi: l'uno patriottico, facendo conoscere all'estero, meglio di quello che finora si sia fatto, la nostra produzione scientifica, l'altro umanitario, o, per meglio dire, civile, cooperando efficacemente, col fatto e coll'esempio, ad affrettare la compilazione del *repertorio bibliografico universale,* uno dei tanti meravigliosi edifici dell'albeggiante civiltà cosmopolita.

T. Rossi Doria.

Roma, 1897 — Tip. dell'Unione Cooperativa Editrice. L. Trimani, *Segr. resp.*

Anno IV. Roma, 1° febbraio 1897. Vol. IV-C (Fasc. 2).

IL POLICLINICO

SEZIONE CHIRURGICA

ORGANO DELLA SOCIETÀ ITALIANA DI CHIRURGIA

DIRETTO DAL

Prof. FRANCESCO DURANTE

Direttore del Regio Istituto Chirurgico di Roma

SOMMARIO.

I.

Ospedale S. Andrea apostolo in Genova

Sopra un caso di estirpazione totale della laringe per carcinoma

[617.42]

per il dott. **ERCOLE SACCHI**, chirurgo primario

Felix Semon in una recentissima lezione da lui tenuta nella Clinica laringoiatrica di Londra, e pubblicata nel *The Clinical Journal,* n. 18, 1896, trattando diffusamente dei tumori della laringe, dice che questo argomento importantissimo è oggidì oggetto di severi studi da parte di eminenti laringologi e chirurghi.

Agli sforzi associati e convergenti di entrambi sono dovuti i mirabili progressi che si sono avuti in questo campo durante l'ultimo decennio.

Anzitutto, mercè l'esame laringoscopico, la diagnosi dei tumori maligni della laringe si fa oggi molto più rapidamente che non per lo passato, onde siamo al caso di prodigare all'infermo tutti quei soccorsi che la scienza oggidì pone a nostra disposizione. In secondo luogo è a rilevare che anche la tecnica dell'operazione è molto perfezionata, il che ci ha permesso di ottenere già parecchi trionfi in non pochi casi, in cui per lo passato l'infermo era consacrato inevitabilmente alla morte. E tutto induce a credere fondatamente che a misura che la tecnica farà nuovi progressi si potranno ottenere ulteriori trionfi in questo campo della chirurgia, e ridurre maggiormente la cifra percentuale della mortalità. Onde a ragione il Cartwright, discorrendo ultimamente sopra questo argomento, affermò che il *passato prossimo ci è arra di uno splendido avvenire.*

Il PEAN, in una lezione tenuta nella Clinica all'ospedale internazionale di Parigi, disse che, sebbene le statistiche di molti chirurghi per riguardo alla estirpazione della laringe siano fosche ed il valore di questa operazione discusso, pure, ricordando i suoi casi favorevoli, egli si schiera fra coloro che caldeggiano l'intervento radicale, che restituisce agli ammalati uno stato di tranquillità non indifferente.

Il metodo palliativo, cioè la tracheotomia in individui intelligenti, dà talora una psicopatia funesta, e molti hanno preferito darsi la morte.

Se poi facciamo un confronto fra le statistiche di alcuni anni addietro e quelle del giorno d'oggi per riguardo alla mortalità nell'estirpazione della laringe, noi potremo convincerci che ormai il chirurgo non può più dubitare sulla scelta dell'intervento chirurgico.

Fu lo CZERNY che per il primo nel 1870 dimostrò che negli animali la vita è compatibile colla estirpazione della laringe.

Nel 1873 il BILLROTH per il primo praticò nell'uomo questa operazione.

In Italia le prime laringectomie furono praticate dal BOTTINI e dal CASELLI. L'operazione eseguita dal CASELLI nel 1879 fu complessa, e consistè nell'asportazione, oltrechè della laringe, anche della faringe, delle tonsille, del velopendulo e della base della lingua. Questa splendida operazione fu coronata da esito felice. La donna, guarita e munita di laringe artificiale, fu presentata nel 7 dicembre 1879 alla Società medico-chirurgica di Bologna, e l'Accademia plaudente decretò, nella seduta del 14 novembre, la medaglia d'onore all'illustre prof. CASELLI.

Il NOVARO (1) nel 1880, in occasione di un caso da lui operato con felice risultato, trattò ed illustrò l'operazione della laringectomia.

Nel 1886 SALOMONI (2) ha raccolto 101 casi di laringectomie, colla mortalità del 43.5 %.

MELVILLE WASSERMANN (3) nel 1890 fece un'altra statistica di 140 casi, colla mortalità del 43.5 %.

PINÇONNAT (4) nel 1890 registrò 171 casi, colla mortalità del 40.3 %.

KRAUS (5) raccolse 132 casi d'infermi operati per cancro di laringe nel 1890, colla mortalità del 43.1 %, ed il TAUBER (6) nel 1892 riunì 163 operazioni di asportazione della laringe, colla mortalità del 41.1 %.

Il POWERS (7) ha pubblicato una nota dettagliata di tutti i casi finora noti di estirpazione totale di laringe; in tutto questi sono 208.

Fu eseguita l'operazione totale 185 volte per cancro, 11 per sarcoma, 4 per tubercolosi, 8 volte per altre cause: s'ebbe la morte come conseguenza dell'operazione nelle prime 8 settimane in 73 casi: in 135 si ebbe la guari-

---

(1) NOVARO, *Dell'estirpazione della laringe*, 1880.

(2) SALOMONI, *Estirpazione totale della laringe*. Tesi di libera docenza, 1886.

(3) MELVILLE WASSERMANN, *Ueber die Extirpation des Larynx*. Centralblatt für Chirurgie, 1890, pag. 93.

(4) A. PINÇONNAT, *De l'extirpation du larynx*. Centralblatt für Chirurgie, 1890, pag. 997.

(5) KRAUS, *Contribuzione alla statistica dell'estirpazione della laringe*. Centralblatt für Chirurgie, 1890, pag. 998.

(6) TAUBER, *Ueber die Kehlkopfextirpation*. Centralblatt für Chirurgie, 1892, pag. 469.

(7) Medical Record, 23 maggio 1895.

gione, ma in 51 la morte avvenne nei primi 6 mesi, in 24 nel primo anno, in 10 nei primi due anni, in 8 nei primi tre, ed in 15 la guarigione datava da più di tre anni; degli altri 27 nulla si può dire, perchè perduti di vista.

Ma i risultati delle più recenti ma parziali statistiche, del Kocher, Novaro ed Hann, dànno su 29 casi una mortalità media dell'11.6 %.

I casi favorevoli non essendo, come appare anche dalle ultime statistiche, troppo numerosi, io penso che sia opportuno che ciascun chirurgo debba portare il proprio contributo, qualunque esso sia, colla indicazione precisa del processo operatorio seguito, acciò si riconosca il lato debole dell'atto operativo, e si sanzioni, sulla guida dei risultati ottenuti, la migliore metodica alla quale l'operatore debba attenersi.

È un fatto riconosciuto da tutti i chirughi, e dalle ultime statistiche, quelle elaborate colla massima esattezza possibile, risulta che la maggior parte degli operati di laringectomia che soccombono, riescono a superare felicemente l'operazione, e che l'esito letale per lo più è dovuto ad una delle complicazioni che sopravvengono nei primi otto o dodici giorni dopo l'operazione, specie all'infezione che subiscono le vie aeree profonde con i liquidi di svariata natura che ivi penetrano.

Allo scopo di evitare il defluire dei liquidi della bocca e della ferita nella trachea, il Thiersch ed il Bardenheurer raccomandarono di mantenere la posizione declive del capo degli operati, vietando ogni cuscino, e sollevando i piedi del letto. Questa incomoda posizione invero non è tollerata, soprattutto dai vecchi, epperciò non corrisponde e non deve essere in pratica applicata.

Il Bardenheurer (1) nel momento dell'operazione della laringectomia procura di conservare il maggior tratto possibile di mucosa faringo-esofagea situata dietro della laringe, e successivamente la sutura colla parete anteriore dell'esofago recisa, od eventualmente la sutura col bordo cruentato dell'epiglottide; fa poi lo zaffamento del cavo della ferita con garza iodoformizzata. A questo modo resta costituito un canale faringo-esofageo, cosicchè i liquidi del cavo orale non possono discendere in trachea, e l'infermo può nei primi giorni dopo l'operazione spontaneamente deglutire.

Però questa sutura dell'esile mucosa per solito poco tempo può resistere agli stiramenti che subisce nella deglutizione, si rompe in parte, ed allora i secreti affluiscono di nuovo nella cavità della ferita comunicante colla trachea.

Per sfuggire a questi pericoli, l'autore, come già accennammo, fece stare gl'infermi nel letto col capo tanto abbassato, che la trachea veniva a stare ad un livello più alto della cavità della faringe e della ferita, e quindi si ovviava alla penetrazione in trachea di materie nocive. Abbiamo già detto che gl'infermi in questa posizione non possono sufficientemente espettorare, e, se sono vecchi, può facilmente svilupparsi una polmonite ipostatica. Questo ed altri inconvenienti della cura consecutiva dovevano essere eliminati perfezionando ancora il metodo operativo, collo stabilire cioè un setto così compatto fra la cavità faringea e trachea, da reggere durante tutto il periodo post-operativo.

---

(1) Bardenheurer, *Vorschläge zur Kehlkopfextirpation.* Archiv für klin. Chirurgie, vol. XLI, pag. 561.

Il Poppert (1), alla sutura della mucosa secondo Bardenheurer, aggiunge la cucitura sulla linea mediana di quei muscoli che nell'operazione furono separati dal laringe e sezionati, e al di sopra vi sutura la pelle sino agli angoli della ferita. A questo modo, mentre da un lato la cavità della ferita è completamente chiusa, dall'altro lato la parete che chiude la cavità faringea è tanto solida da opporre resistenza agli stiramenti che subisce all'atto della deglutizione. L'infermo così operato da Poppert già al secondo giorno poteva prendere un litro di latte e degli alimenti sotto forma di pappe. Il setto di separazione fra cavità faringea e trachea rimase permanente.

Un altro individuo operato con questo processo fu dallo Schmid presentato all'Accademia di Berlino nel 1893: nessuna comunicazione esisteva fra la trachea e la cavità faringea, eppure l'individuo poteva articolare dei suoni, e parlare in modo intelligibile. Anche il Rotter presentò all'8° Congresso francese di chirurgia del 1894 un individuo da lui operato di estirpazione della laringe colla chiusura permanente del cavo faringeo.

Nel caso da me operato non si potè fare la sutura della mucosa secondo Bardenheurer, perchè questa, essendo insufficiente, facilmente si lacerava; invece ho suturato la parte anteriore dell'esofago all'aponeurosi e cute del collo: cosicchè questa veniva per breve porzione a formare la parete anteriore e superiore dell'esofago. Inoltre per un piccolo tratto al disopra del diaframma faringo-tracheale non feci la sutura della cute; per questa breccia ho lasciato per pochi giorni la sonda esofagea a permanenza, ed ho messo un drenaggio che pescava nella cavità faringea, per modo che tutti i liquidi di secrezione dalla faringe defluivano all'esterno del collo, ed erano assorbiti da garze idrofile, le quali erano successivamente cambiate.

In decima giornata infine io ho lacerato in avanti un piccolo tratto del sepimento di divisione fra faringe e trachea, onde poter successivamente introdurre la laringe artificiale.

Riferisco brevemente la storia clinica del mio operato:

Storia clinica. — R. Stefano, d'anni 54, spedizioniere, da Genova: nulla presenta di notevole dell'anamnesi remota; è figlio di genitori sani; esso fu sempre sano e robusto, non contrasse sifilide; ha famiglia numerosa e robusta; fu grande fumatore.

I primi indizi della presente affezione risalgono all'ottobre 1893, e si manifestarono con disturbi della fonazione; la voce si fece rauca e gradatamente divenne afona; fece molte cure senza risultato. Nel novembre 1895, essendosi manifestati disturbi nella respirazione, ed essendo spesse volte nella notte colto da accessi di dispnea, ricorse all'Ambulatorio della sezione laringologica diretta dal dott. Strazza. Trascrivo l'esame laringoscopico da lui praticato:

Negativo è l'esame boccale e faringeo. La rima glottidea è ridotta ad uno spazio lineare per un'infiltrazione considerevole delle corde vocali vere. Il bordo libero della corda vocale destra è frastagliato e rappresenta il margine di una ulcerazione, che si estende in basso. A sinistra l'infiltrazione invade anche la corda vocale falsa, e nel terzo posteriore appare un'ulcerazione crateriforme della grandezza di un centesimo circa, a bordi rilevati di un colorito biancastro. Avendo con una sonda laringea toccato questo bordo, se ne rileva la consistenza dura. L'ammalato non avverte dolore nè locale, nè irradiantesi alle orecchie.

L'esame esterno del collo nulla fa rilevare di anormale. Non sono palpabili gangli infiltrati.

(1) P. Poppert, *Zur Frage der totalen Kehlkopfextirpation*. Deutsche med. Wochenschrift, 1893, n. 35.

Esclusa per l'anamnesi e per l'esame generale una localizzazione tubercolare e sifilitica, contro la quale parlerebbe pure una cura intensa di ioduro potassico riescita negativa, si ammette la diagnosi di *carcinoma della laringe.*

L'infermo è ricoverato nelle sale dell'Ospedale di S. Andrea il giorno 7 novembre 1895.

Il R. Stefano quando si presenta alla nostra osservazione è in preda a dispnea: nella notte gli accessi dispnoici essendosi fatti più gravi, si procede tosto alla tracheotomia: la quale venne fatta coll'apparecchio Caselli, fra il 2° e 3° anello tracheale.

Dopo questo atto operativo l'infermo migliorò alquanto nelle condizioni generali.

Dopo 25 giorni dalla tracheotomia il dott. Strazza praticò novamente l'esame laringoscopico, e notò che persistevano le medesime alterazioni anatomiche sopradescritte, però l'infiltrazione e l'ulcerazione a sinistra si erano estese in modo rimarchevole, invadendo gran parte della corda vocale omonima. Essendo l'infermo più tranquillo, si potè, colla pinza di Schrötter, asportare una porzione del tessuto costituente il margine rilevato dell'ulcerazione.

L'esame istologico del pezzo asportato fu praticato dal prof. G. G. Perrando, direttore del Gabinetto di microscopia, e venne confermata la diagnosi di *carcinoma.*

Dopo questo fu stabilito di procedere all'asportazione della laringe, e ciò fu fatto un mese circa dopo la tracheotomia.

Atto operativo. — 9 dicembre 1895. Introdotta nella fistola tracheale la cannula tampone del König, prima di procedere alla cloronarcosi volli assaggiare la tolleranza della trachea dell'individuo alla distensione della bolla di caoutchouc coll'insufflazione d'aria. Non appena la bolla era anche leggermente rigonfiata, l'infermo era preso da tale dispnea da esser costretti a togliere qualunque pressione. Questo fenomeno si ripeteva sia dopo avere cocainizzata abbondantemente la trachea, come anche durante la narcosi. Per questo si dovette abbandonare il prezioso sussidio dato dalla cannula-tampone del König e procedere all'asportazione della laringe senza cannula in trachea.

Cloroformizzato l'operando e data a lui la posizione sul letto di operazione a capo pendulo secondo Rose, venne praticata un'incisione verticale, che dall'osso ioide arrivava fino a $^1/_2$ centimetro al disopra dell'angolo superiore della fistola tracheale; a questa incisione abbiamo aggiunto due incisioni laterali, che dall'angolo inferiore dell'incisione verticale si portavano obliquamente all'esterno per un'estensione di 6 centimetri circa. Isolata prudentemente la laringe, inciso trasversalmente la trachea in corrispondenza dell'unione della cricoide col primo anello, sollevata in alto tutta la laringe, introdussi rapidamente la cannula-tampone del König nel moncone reciso della trachea e rigonfiai la bolla esterna di caoutchouc. Con soddisfazione nostra ora la cannula era bene tollerata.

Continuando nell'isolamento della laringe dall'esofago, recisi la membrana tiroioidea e con poca emorragia completai l'operazione, asportando anche la epiglottide.

Fatta l'emostasi definitiva, zaffai tutta la breccia con garza idrofila sterilizzata, e fissata accuratamente la cannula rimandai l'operato al proprio letto.

Decorso. — 10 dicembre. L'infermo passa bene la prima giornata dopo l'operazione: gli viene somministrato solamente un clistere di 200 gm. di soluzione di cloruro di sodio per via rettale. Non si ha emorragia.

11 dicembre. Tolta la fasciatura, si trova la garza impregnata di sangue; dalla faringe cola abbondante quantità di saliva e muco. Disinfettata accuratamente la parte, si toglie la cannula tracheale, l'infermo respira bene; disinfettata, la si rimette tosto. Afferrata con pinze uncinate la parete anteriore libera dell'esofago, viene questa suturata con punti in catgut coll'aponeurosi media e colla cute del collo, per modo che la parete anteriore dell'esofago così distesa forma un sepimento che divide la cavità faringea dalla trachea. Viene suturata in seta la cute, ad eccezione di un piccolo tratto, attraverso il quale vengono introdotti nell'esofago una cannula esofagea, che si lascia a permanenza, ed un tubo a drenaggio, che va a pescare nella cavità faringea.

12 dicembre. L'infermo è apiretico: viene alimentato due volte al giorno per mezzo della sonda esofagea. La medicazione viene cambiata quattro volte nella giornata: dal tubo a drenaggio cola abbondante secrezione muco-salivare; si sostituisce alla cannula del König una cannula comune tracheale, attraverso alla quale si fanno frequenti polverizzazioni di soluzione di benzoato di soda e di soluzione all'uno per mille di timolo.

13 dicembre. Nulla di notevole: l'infermo continua a star bene ed è apiretico.

14 dicembre. Si toglie le sonda esofagea: si dànno due punti di sutura della cute nel tratto corrispondente al passaggio della sonda. L'infermo viene però sempre nutrito per mezzo della sonda esofagea introdotta per via della bocca.

20 dicembre. L'infermo ha continuato bene: fu sempre apiretico, migliora nelle condizioni generali; la ferita della cute è cicatrizzata per prima intenzione. Per mezzo di una sonda comune si lacerano per piccolo tratto le aderenze già formatesi fra l'esofago, l'aponeurosi media e la cute del collo, e così è ristabilita la comunicazione fra cavità faringea e fistola tracheale: detto tragitto viene zaffato con garza iodoformizzata.

L'ammalato munito della cannula tracheale può deglutire senza difficoltà alcuni lobi di carne trita.

Dal giorno 20 al 28 dicembre nulla di notevole; si continua nella stessa cura; l'alimentazione si fa colla sonda esofagea.

29 dicembre. L'infermo può deglutire sostanze liquide e solide perfettamente bene: si sospende l'introduzione della cannula esofagea.

15 gennaio. L'ammalato si nutre bene; è notevolmente aumentato nel peso del corpo; mangia qualunque sostanza senza difficoltà di sorta. Quando egli ha la cannula fenestrata e chiude l'orifizio esterno della cannula obbligando l'aria a passare dalla faringe, può articolare dei suoni chiaramente intelligibili anche alla distanza di alcuni metri; munito della laringe artificiale, parla con voce metallica, ed è chiaramente inteso.

L'esame laringoscopico dell'infermo, praticato dal dott. Strazza un mese dopo l'operazione, fa notare quanto segue: un rilievo circolare alla base della lingua segna quello che è rimasto dell'epiglottide; è scomparsa la figura laringea; colla sutura dei margini dell'esofago all'aponeurosi media del collo si è costituito come un'imbuto comunicante anteriormente colla fistola tracheale attraverso la quale passa la cannula. Le pareti molli e mobili di esso avvicinantisi sotto l'azione dei muscoli costrittori del faringe ed esofago vengono a formare due ripiegature in direzione antero-posteriore che nei tentativi di fonazione fanno l'ufficio di corde vocali.

Esame macroscopico e microscopico del pezzo asportato. — Dal Gabinetto chimico-microscopico dell'Ospedale S. Andrea, diretto dal prof. G. G. Perrando, mi venne riferito quanto segue:

Dall'esame del laringe estirpato risulta che la cavità laringea è completamente occupata da rilevanti ed irregolari eminenze mammellonate di svariata grandezza, talune delle quali costituiscono escrescenze a largo impianto del volume di una nocciuola. Queste produzioni neoplastiche invadono tutti gli strati del laringe, infiltrandosi fra le cartilagini cricoidea e tiroidea e l'interposto sistema muscolare. In alcuni tratti esistono punti ulcerati a bordi rilevati e induriti.

L'esame istologico rileva che le descritte masse neoplastiche endolaringee non risultano di vegetazioni papillomatose: ma mentre sono nei punti non ulcerati normalmente coperte di regolare strato d'epitelio cilindrico vibratile, negli strati sottostanti esistono notevoli infiltrazioni parvicellulari, nel cui campo si scorgono proliferazioni d'infundibuli ghiandolari con epiteli cilindrici in stadio di più o meno marcato processo degenerativo del loro protoplasma. Oltre a detti infundibuli ghiandolari troviamo qua e là zone e filoni di grandi ammassi epiteliali di forme le più svariate ed atipiche stipate fra loro, e caratterizzabili per gettoni cellulari cancerigni.

Dette proliferazioni epiteliali atipiche sono diffusamente sviluppate negli strati profondi sotto forma d'infiltrazioni a ricchi filoni ad a larghe zone tondeggianti; gli strati connettivali sono pure diffusamente invasi da infiltrazione parvicellulare.

I filoni di cellule cancerigne, che stanno in molti tratti addossati agli infundibuli ghiandolari degenerati, in altri tratti si mettono in rapporto cogli strati superficiali della mucosa endolaringea e con l'epitelio della mucosa stessa; quantunque in estesi tratti, come notammo, le tumefazioni neoplastiche della detta mucosa sono determinate da invasione cancerigna degli strati sottomucosi, mentre gli epiteli regolari e ben conservati che le ricoprono non hanno alcun rapporto di contiguità e di origine colle zone d'invasione cancerigna direttamente sottostanti.

Diagnosi anatomica. — Carcinoma della laringe, con diffusa ed abbondante invasione neoplastica degli strati sottomucosi, intercartilaginei e muscolari.

CONSIDERAZIONI.

Non vi ha dubbio che la tecnica della laringectomia fu in questi ultimi anni efficacemente migliorata, epperciò i risultati ottenuti divennero sempre più soddisfacenti ed incoraggianti.

Abbiamo già più sopra riferito e da tutte le statistiche risulta che la causa precipua della grande mortalità negli operati risedeva nella facile penetrazione di materiali settici nelle vie respiratorie, e da ciò le infezioni quasi sempre mortali.

Ad ovviare a simili inconvenienti il processo più razionale e che meglio deve corrispondere è quello di formare un artificiale diaframma, che divida la cavità faringea dall'apertura tracheale, sia esso temporaneo o permanente.

Secondo il mio modo di vedere però, la chiusura completa del cavo faringo-esofageo e della ferita all'esterno può dar luogo ad alcuni inconvenienti. Del catarro naso-faringeo, tanto abbondante dopo l'operazione, del sangue, dei liquidi di secrezione, del pus, saranno per via dell'esofago portati nello stomaco, e potranno disturbare la funzione della digestione. Inoltre il far deglutire l'operato subito nei primi giorni dopo l'operazione può dar luogo a facili lacerazioni dei lembi suturati, e con ciò il conseguente distacco del diaframma faringo-tracheale. Inoltre, per la recisione avvenuta di molte fibre muscolari esofagee, per il dislocamento di altre avvenuto per la sutura, possono, nel cul-di-sacco esofageo, soffermarsi materie ingeste e liquidi di secrezione, ed aversi mancata adesione dei lembi plastici. Per tutto questo la via che noi abbiamo seguito non mi pare dispregevole, cioè al di sopra del sepimento formato lasciare una piccola breccia, per cui si fa penetrare la sonda esofagea mantenuta a permanenza per pochi giorni, ed un tubo a drenaggio che asporta tutti i liquidi di rifiuto che possono raccogliersi nell'imbuto esofageo.

Quando le secrezioni sono diminuite e l'infermo può anche espettorare bene, si chiude facilmente la breccia cutanea con punti di sutura.

Ma il punto certamente più importante della questione, e sul quale non convengono le opinioni dei diversi chirurghi, sta nel fatto se convenga o meno il mantenere la permanente chiusura fra trachea e faringe.

I casi riferiti da Hochenegg, Schrötter, Stoerch (1), quello di Orecchia (2), quelli di Rotter (3), Poppert (4), Schmid (5) e di altri, in cui pure non essendovi comunicazione di sorta fra trachea e faringe, tuttavia era possibile la formazione di suoni abbastanza intelligibili, furono oggetto di studio da parte di specialisti. L'ipotesi più probabile sulla formazione di questi suoni che formano una voce speciale sembra essere quella di Fränkel. Questi ammette che la corrente d'aria non è prodotta da aria inghiottita ed emessa poi dall'eso-

(1) Riforma medica, 1891, vol. 4, pag. 571.

(2) Orecchia, *Sopra un caso di estirpazione totale della laringe per epitelioma.* Riforma medica, 1892, vol. 3, pag. 579.

(3) Semaine médicale, 1894, pag. 475.

(4) Loc. cit.

(5) Semaine médicale, 1893, pag. 327.

fago, perchè quando l'ammalato pronuncia la vocale *a* si vede che la lingua fa sporgenza fuori della bocca, perciò egli non deglutisce. Invece prima di ogni fonazione l'operato inspira; egli aspira dunque dell'aria dentro del suo esofago, che poi espelle gradatamente.

I chirurghi partigiani di questo primo metodo affermano che delle due funzioni, la deglutizione e la fonazione, la prima, la più importante, è conservata quasi nelle condizioni normali; la seconda, benchè difettosa, pure può soddisfare al bisogno dell' individuo, perchè questi può farsi intendere. Quando invece resta pervio il tramite tra faringe e trachea, più facilmente possono delle sostanze ingeste discendere nell'albero respiratorio ed essere causa d' infezione.

Questo inconveniente, se per il passato poteva verificarsi, al giorno d'oggi, col trattamento sopra indicato del moncone esofageo, più non si riscontra. Il mio operato, munito della cannula tracheale comune, deglutisce qualsiasi sostanza, e mai si verificò la fuoruscita di materiali ingesti dalla fistola tracheale. Come risulta dall'esame laringoscopico, le due falde della parete anteriore dell'esofago sono fra loro accollate, e costituiscono una specie di rima glottidea; nei movimenti di deglutizione queste si contraggono sul dorso della cannula ed impediscono la discesa degli alimenti in trachea.

D'altra parte gl' individui operati col processo della chiusura permanente della faringe hanno bensì una voce, ma questa è poco chiara ed è intelligibile solo a poca distanza. Gli operati invece nei quali persiste la comunicazione fra trachea e faringe emettono una voce, la quale varierà a seconda che sono muniti o no di una laringe artificiale più o meno perfezionata.

Il Novaro, il quale conta molte estirpazioni di laringe con esito fortunato, presentò al Congresso di Modena un suo estirpato di laringe, che munito di una cannula comune parlava con voce monotona, ma udibile a distanza in grazia di vibrazioni delle due pieghe mucoso-laringee che vanno dalla base dell'osso ioide al moncone della trachea.

Anche l' individuo operato da me, fornito di una semplice valvola che si apre nell' inspirazione, e nell'espirazione si chiude, ed è applicata sull'estremo periferico di una cannula comune, emette una voce quasi afona, ma chiara, ed è intelligibile alla distanza di cinque o sei metri.

L' esame laringoscopico praticato nei momenti in cui l'infermo emette suoni, fa chiaramente rilevare che i suoni sono formati da vibrazioni, che avvengono nelle due pliche esofagee descritte nella storia clinica, le quali pliche, contraendosi, formano una rima glottidea, agiscono come corde vocali.

Però nell'atto della fonazione una certa quantità di saliva cola nella cannula, e la valvola, per quanto sia all'esterno, facilmente resta ostacolata nei movimenti di apertura e chiusura, e deve essere tolta per la necessaria pulizia. In questo caso l' operato con movimenti alternati chiude ed apre col dito l'apertura esterna della cannula e può parlare in modo chiaramente intelligibile.

Quando poi l'operato ha la laringe artificiale, come sopra ho detto, parla in modo chiaro ed intelligibile a distanza.

Tenendo pertanto conto di tutti i fatti sopra enumerati, che possono valere a far decidere il chirurgo per la scelta dell' uno piuttosto che dell'altro pro-

cesso operatorio, se, cioè, è preferibile la temporanea alla chiusura permanente del setto faringo-esofageo, concludiamo che se è più geniale e più conforme alle aspirazioni del chirurgo quel processo operatorio che, mentre non lede affatto la funzione della deglutizione, neppure trascura quella della fonazione e mette l'operato in grado di poter comunicare cogli altri, tuttavia, pure solo dalla somma dei risultati raccolti dalle statistiche e dal loro confronto, si potrà ricavare un giusto criterio per dare la preferenza all'una od all'altra metodica (1).

*
* *

Ciò premesso, ecco il modo col quale l'operato di estirpazione della laringe fa uso dell'apparecchio.

Quando l'individuo è nella posizione di riposo, nel sonno, ecc., adopera la sola cannula (fig. 6) come gl'individui comunemente tracheotomizzati; quando poi il paziente desidera mangiare o bere, allora introduce nella cannula comune finestrata una cannula concentrica alla prima, ma non finestrata; questa, otturando l'apertura della cannula finestrata, impedisce che le sostanze alimentari possano discendere nell'albero aereo. Quando finalmente l'individuo vuol fonare, introduce nell'orifizio esterno della cannula tracheale la laringe artificiale, che fuoruscendo per il foro *s* (fig. 6) viene a collocarsi nella parte inferiore dell'imbuto faringeo, ed è fissata sulla cannula comune tracheale mediante un giro dell'uncino *g* della fig. 5.

Così disposto l'apparecchio, avviene che quando l'individuo respira normalmente, l'aria inspirata apre la valvola *a* della fig. 5, penetra nell'albero respiratorio, e poi viene espirata attraverso la laringe artificiale senza che si producano suoni; quando invece l'ammalato, dopo fatta l'inspirazione, desidera fonare, allora fa una forte espirazione e l'aria viene così spinta violentemente contro la linguetta vibrante *e* (fig. 5), la quale produce dei suoni metallici, che vengono poi modulati nel cavo orale.

I suoni che si producono con questa laringe artificiale hanno un timbro metallico. Per procurar di togliere, o almeno di attenuare questo inconveniente della voce metallica, ho fatto molte esperienze, cercando di sostituire alle linguette metalliche delle linguette di sostanza animale e vegetale (tartaruga, avorio, canna, legno, ecc.), ma queste non corrispondono affatto, perchè dopo poco tempo del loro uso non vibrano più; questo fatto è dovuto forse all'azione del caldo e dell'umido dell'aria espirata. Tra i metalli, quelli che corrispondono meglio sono quelli duri; così, fra le molte esperimentate, le linguette d'acciaio e d'argento indurito sono quelle che dànno un timbro che, per quanto metallico, pure più s'avvicina al timbro della voce umana.

Relativamente poi alla lunghezza, larghezza e spessore delle laminette vibranti, mi è sembrato che quelle che più corrispondono per sensibilità e timbro sieno quelle che sono relativamente lunghe e strette, delle dimensioni eguali a quelle segnate nella linguetta *a* della fig. 3.

---

(1) Rividi in questi giorni l'operato, tredici mesi dopo l'operazione, e lo trovai in ottime condizioni generali. Nessuna traccia di riproduzione del tumore. Il R. Stefano, munito della sua laringe artificiale, esercita la propria professione di spedizioniere, parla correttamente e molto chiaramente, e, quello che molto importa, tiene senza difficoltà la laringe per tutta la giornata, ad eccezione delle ore dei pasti.

I principali vantaggi che offre la laringe portata dal mio operato sono i seguenti. Stante le sue relativamente piccole dimensioni, essa è molto bene tollerata dal paziente. Le figure la rappresentano nella sua grandezza naturale; misura mm. 85-90 nel suo diametro longitudinale. Quando essa è collocata al posto trovasi allogata nella parte inferiore dell'imbuto faringo-esofageo, non disturba i movimenti della lingua, e le vibrazioni metalliche che si producono possono essere modulate come lo sono le vibrazioni delle corde vocali vere di una laringe sana nell'antro faringo-naso-boccale. Un altro vantaggio indiscutibile è dato dalla cannula protettrice. Questa è destinata a proteggere la linguetta vibrante dai secreti che sempre trovansi nella cavità faringea, e che venendo a contatto della laminetta ne impedirebbero le vibrazioni. La cannula, com'è designata nella fig. 4, presenta dei fori anteriori e laterali, i quali, mentre non dànno ostacolo all'aria che fa vibrare la linguetta, invece non permettono, soprattutto al catarro denso, di venire a contatto della lamina vibrante. Il mio operato porta la laringe tutto il giorno; stante la sua professione di spedizioniere, parla molto, eppure non è mai obbligato nella giornata a cambiare o pulire la pivetta.

La laringe artificiale è tutta in argento; è relativamente leggera stante la sottigliezza delle pareti; è resistente e non ossidabile.

Il paziente fu da me operato già da 13 mesi; per ora sta bene; non vi sono segni di riproduzione del tumore, ed entra perciò, secondo la classificazione sopra citata di Powers, fra i casi più fortunati.

Ho creduto che il caso da me trattato di estirpazione della laringe meritasse di essere reso noto per il modesto contributo apportato sia alla tecnica dell'atto operativo, come all'impiego delle laringi artificiali.

Spiegazione delle figure

rappresentanti la laringe artificiale usata dal mio operato.

La laringe artificiale di cui do la descrizione e le figure è, con talune modificazioni da me apportate, quella ideata dal Caselli.

Le figure 1, 2, 3, 4 rappresentano i quattro pezzi componenti la laringe artificiale usata dal mio operato.

Fig. 1. — Cannula articolata di cui l'apertura superiore *f* è destinata a ricevere la pivetta (fig. 3) e la cannula protettrice (fig. 4): nell'apertura tracheale viene fissato l'apparecchio portante la valvola (fig. 2).

Fig. 2. — Padiglione esterno portante la valvola. La valvola *q* è disposta obliquamente dall'alto al basso e dall'avanti all'indietro, e porta nella parte inferiore una piccola bolla di metallo. Con ciò è meglio assicurata la chiusura della valvola stessa. Il padiglione è fissato sulla cannula articolata mediante un uncino (fig. 5, *h*).

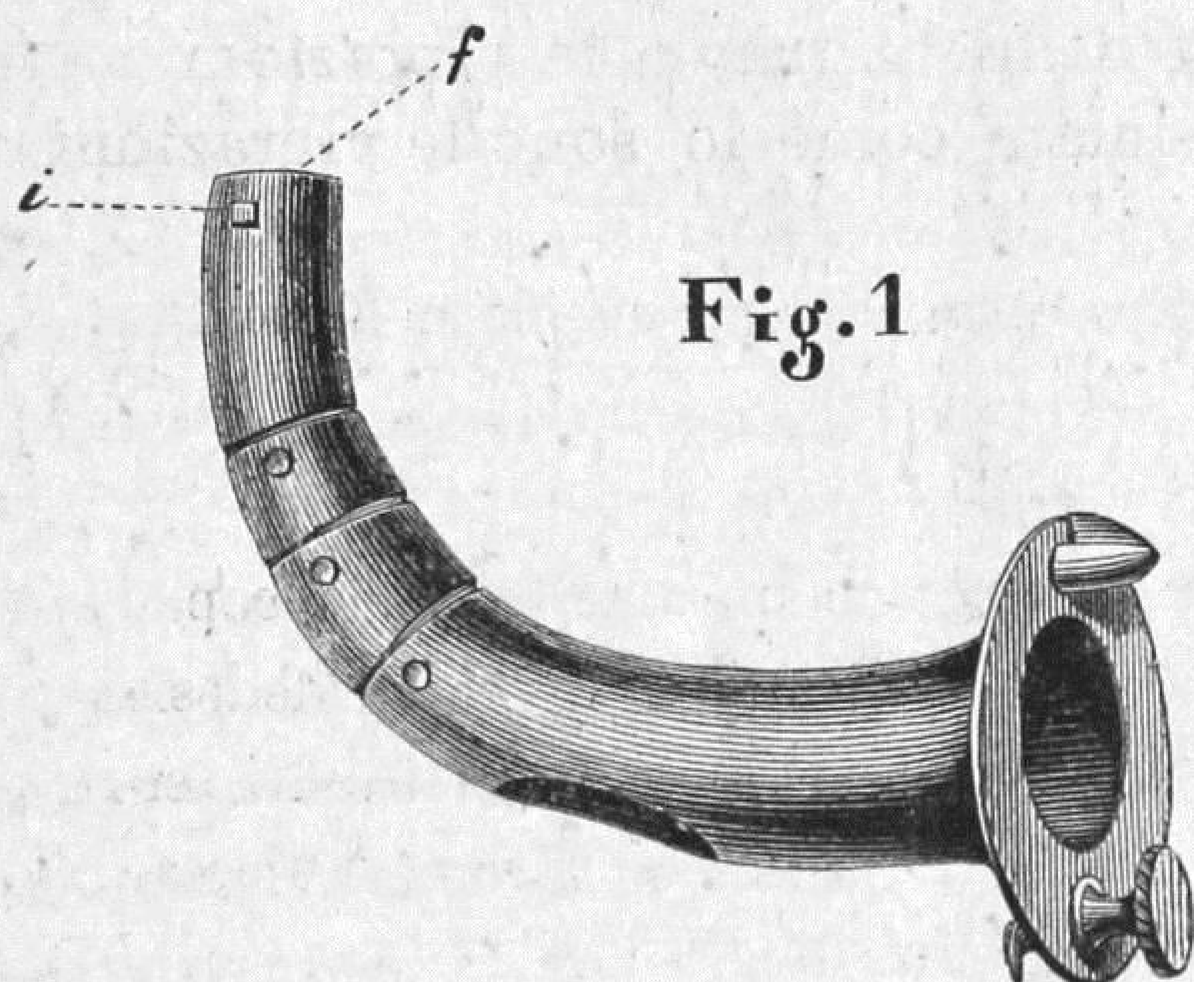
Fig. 3. — Pivetta portante la linguetta *a* vibrante: questa linguetta è d'argento indurito.

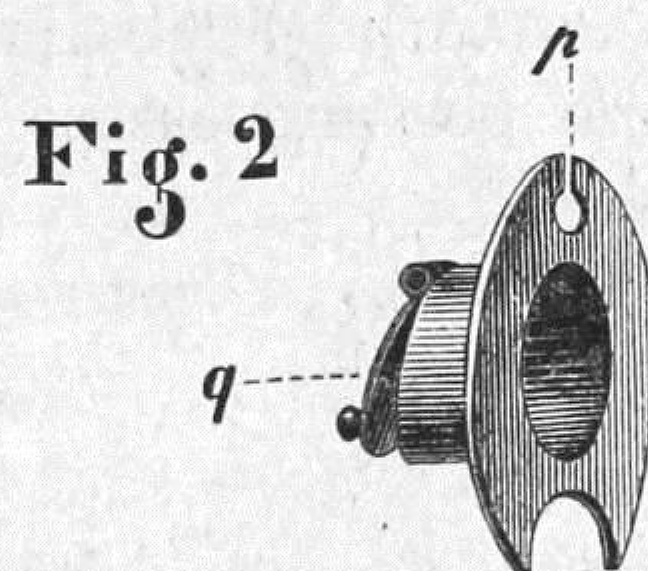
Fig. 4. — Cannula protettrice. Questa porta dei fori *m m* ed è fissata sulla cannula articolata mediante uno scontro a baionetta, *o*. Detta cannula, mentre permette la fuoruscita dell'aria, è destinata a riparare la linguetta vibrante della pivetta dal catarro faringeo.

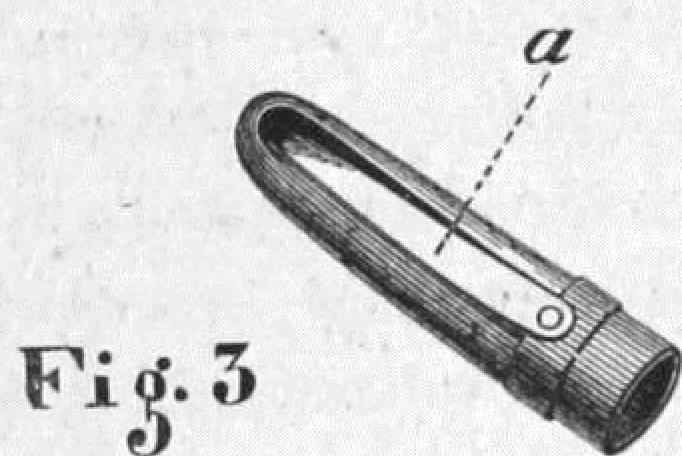
Fig. 5. — Spaccato longitudinale della laringe:
- *c*, *c*, cannula protettrice.
- *d*, pivetta.
- *e*, linguetta vibrante.
- *a*, valvola.
- *h*, uncino girante che fissa il padiglione portante la valvola alla cannula articolata.
- *g*, uncino girante destinato a fissare la laringe artificiale alla cannula tracheale (fig. 6).
- *b*, foro che si mette in comunicazione col foro *s* della cannula tracheale.

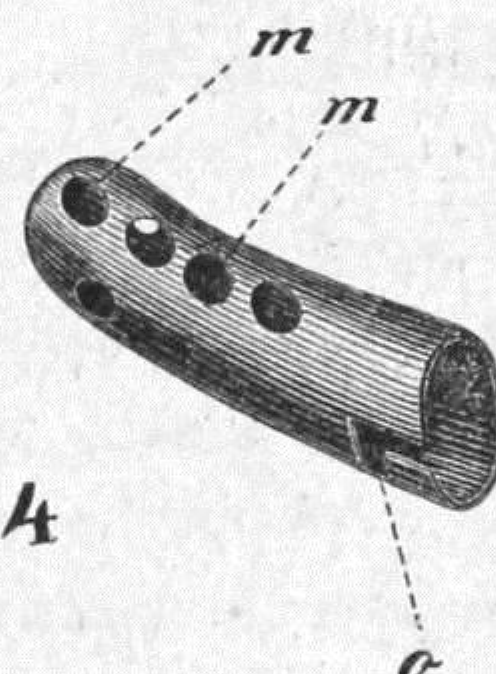
Fig. 6. — Cannula tracheale comune avente la finestra *s* sul dorso.

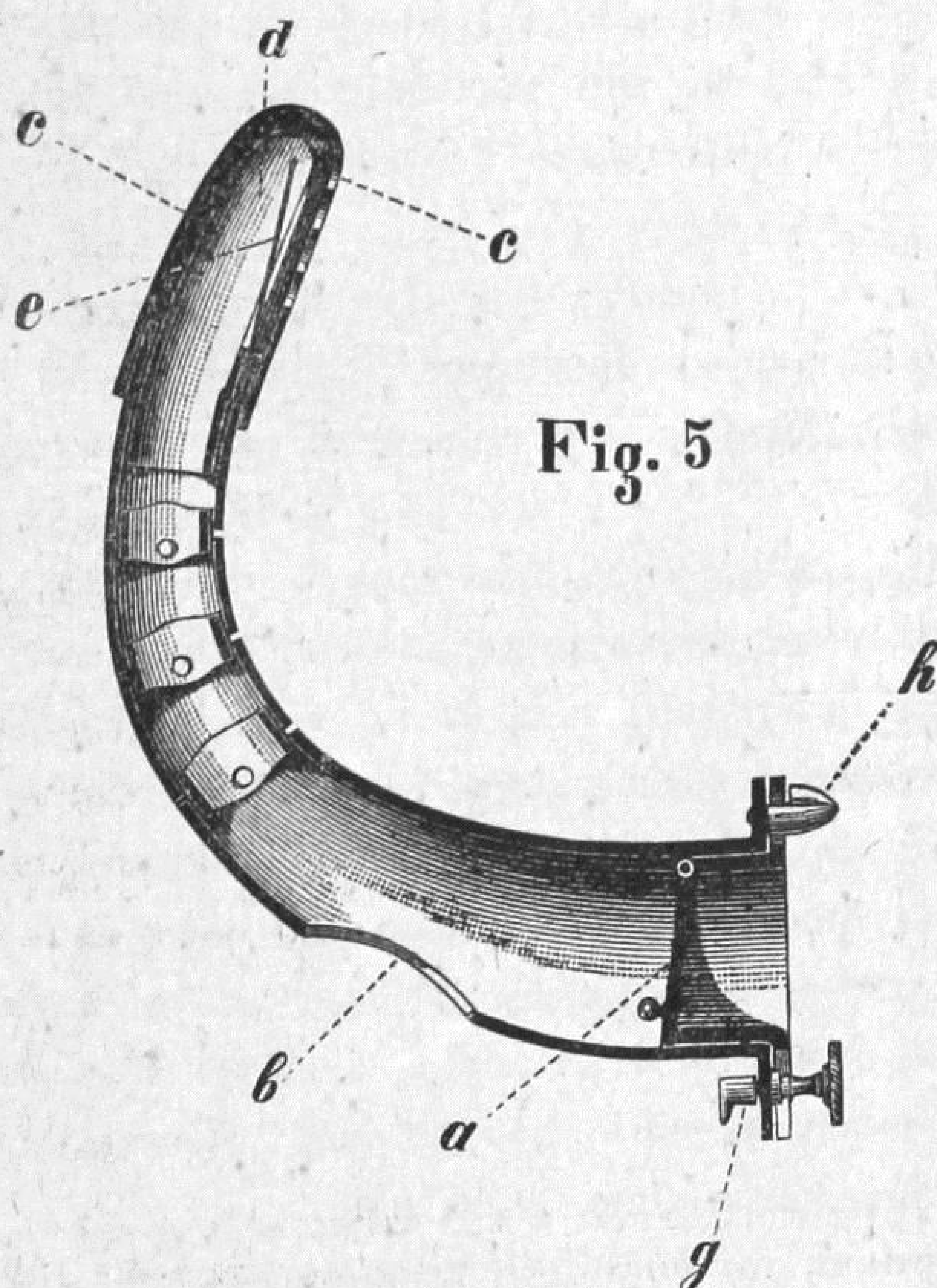
Laringe artificiale in grandezza naturale.

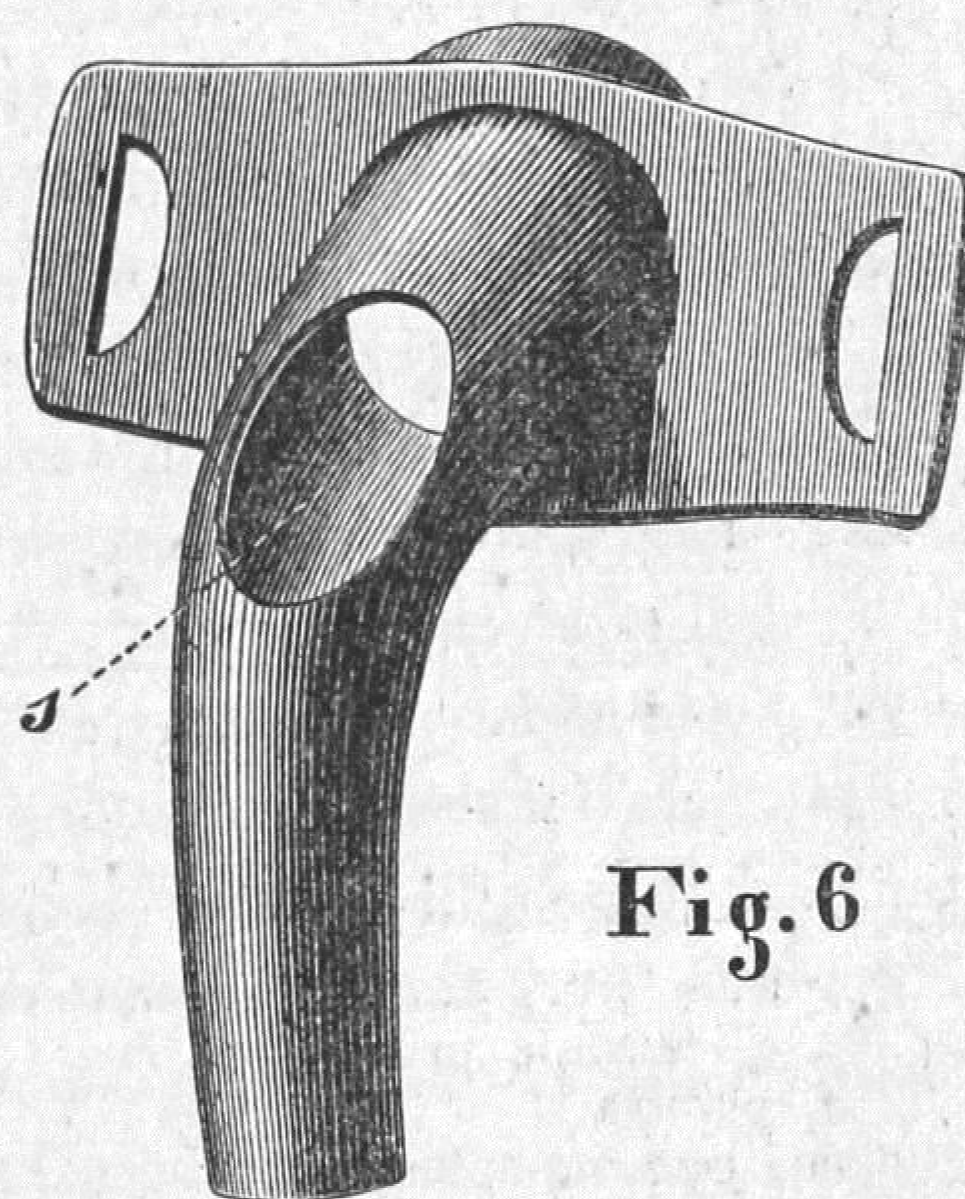












II.

Istituto di Clinica dermosifilopatica della R. Università di Roma
diretto dal prof. R. CAMPANA

Della tubercolina nel lupus

del prof. **ROBERTO CAMPANA.**

(Comunicazione fatta nel Congresso internazionale di dermatologia in Londra, agosto 1896).

La tubercolina non si può considerare come un agente che sia capace di uccidere il bacillo tubercolare; paragonando l'effetto di essa, sul bacillo medesimo, a quello dei fermenti e delle sostanze sviluppatesi sotto l'azione dei fermenti stessi, le quali agevolano poi la fine di questi; sia perchè la vita dei fermenti è molto breve; per cui, anche se non uccisi da altra cagione, morrebbero per sè stessi; sia perchè è noto che se un fermento alcoolico muore, restando dentro dell'alcool assoluto; non muore però il bacillo della tubercolosi nell'ambiente irritante che esso stesso produce. Se, dunque, il bacillo della tubercolosi non muore nell'ambiente dell'organo, dove, pei prodotti che esso emana, è capace di destare tanta migrazione di leucociti, tanta alterazione delle pareti vasali, tanta modificazione nella ipergenesi endoteliale; cosicchè questa è anche essa morbosamente sviluppata nei tratti tubercolotici; è logico che si consideri che non sia distruggibile, coll'azione della tubercolina, nella scarsa quantità in cui può penetrare in un qualsiasi organo ammalato.

Ma, se la tubercolina non ha la proprietà di far morire il bacillo tubercolare, ha la proprietà di modificare i tessuti presi dalla infiltrazione tubercolare. In otto casi di lupus, avuti in Clinica, negli ultimi due anni, si son verificate tali modificazioni, nella spessezza e durezza del tessuto preso da infiltrazione tubercolare, da parere, la parte, quasi completamente guarita.

Si dirà: si riproduce, dopo un certo tempo, la infiltrazione. Rispondo: se il metodo delle iniezioni non viene abbandonato, e, a momento opportuno, vien ripetuta la iniezione, in dose accresciuta (tollerabilmente all'infermo), il male non si presenta mai al grado in cui si è presentato la prima volta.

E, negl'infermi in cui ho verificato ciò, non ho visto mai nuove diffusioni, non ho visto mai nuove localizzazioni ed aggravamento istantaneo delle antiche, da doversene dar colpa al rimedio; anzi, aggravamenti istantanei, non ne ho visti mai.

Or, io dimando: se tutto questo riesce benefico sulla cute dei luposi, ed esclusivamente su questi; se abbiamo delle reazioni nel parenchima pulmonale, in quei molti, in cui, col lupus, vi è questa localizzazione pulmonale; e se il regresso accennato, nel male, giova per la tubercolosi della cute, deve, a maggior ragione, giovare per la tubercolosi del parenchima pulmonare, dove, soventi, si vuol combattere l'infiltrato flogistico, che ispessisce ed inutilizza un pulmone, appunto perchè, così ispessito nelle proprie pareti, da non far funzionare tratti ammalati come tratti sani.

Ed il far ritornare questo pulmone ad una più completa funzionalità, pel discacciamento di questa infiltrazione, se non costituisce un metodo radicale di cura, costituisce

un mezzo di cura per fare star meglio una inferma per parecchi mesi: lo che non è poco per chi si vede ammalato l'organo più importante della vita organica.

Inoltre, se, come avevamo fatto notare altrove, anche con un concetto espresso dal dott. Carruccio, noi si considera che un rimedio, come la tubercolina, se non può uccidere il bacillo tubercolare, può, usato a dosi frazionate, modificare la resistenza di un tessuto, predisposto all'azione del veleno e della vita del bacillo tubercolare; perchè non potremmo immaginare interrotta l'azione di una legge vitale dell'organismo animale, di abituarsi, cioè, a poco a poco, all'azione dei veleni e renderli, quasi, col tempo, inefficaci ed innocui? Ciò è dell'azione del freddo, applicato gradatamente sul corpo, che salva dagli effetti delle cagioni reumatizzanti; ciò è dell'alcool, a cui l'uomo si abitua, a poco a poco, da averne poi bene e non danno; ciò è degli stessi veleni, a cui si abituano gli arseniofagi, ecc.

Tutto questo, che noi speriamo dalla tubercolina iniettata frazionatamente, lo desumiamo dalle nostre osservazioni, che rimontano al 1890. Non abbiamo visto effetti dannosi, se la tubercolina è stata iniettata quando il processo luposo non era complicato a sepsi.

Ed è stato lo stesso pei pulmoni, ove le intense reazioni febbrili dei tisici si devono a sepsi.

Queste idee, che io qui ho sommariamente esposte, e che sono il risultato di osservazioni obbiettive, sopra qualche centinaio di casi d'infermi, di cui una ventina luposi e tubercolosi, come è stato riferito in parte in un lavoro del dott. Bracchieri, mi fanno concludere:

1. Che la tubercolina, gradatamente applicata, non è mai dannosa;

2. Che essa giova a far risolvere, per lunga durata, gl'infiltrati flogistici luposi e tubercolari;

3. Che l'organismo, dopo lungo e frazionato uso di questo rimedio, si abitua all'azione di esso; cosicchè si rende pure resistente a nuove invasioni tubercolari, che si verificano assai più di rado;

4. Che, per ottenere gli effetti curativi della tubercolina, sugl'infiltrati tubercolari bisogna, prima di applicare la tubercolina, allontanare i fenomeni settici;

5. Che sulle alterazioni molto estese, con avanzate caseificazioni, il prodotto tubercolinico è inefficace; come il mercurio è inefficace sulla gomma caseificata, non eliminabile per ulcerazione;

6. Che per prevenire le recidive locali, oltre dell'azione della tubercolina, devesi far concorrere quella della distruzione, col termocauterio, dei noduli, nel loro primo riapparire;

7. Che nelle localizzazioni tubercolari esterne, molto estese e profonde, o con degenerazione caseosa, la cura chirurgica deve essere accoppiata alla cura tubercolinica, la quale è superiore, nei propri effetti, all'azione dell'iodo, arsenico, ecc.

La interpretazione del modo di agire della tubercolina sugl'infiltrati tubercolari, negli organi interni, era stata formulata, con concetti molto affini ai nostri, dal professor Baccelli, fin dal primo anno della scoperta del Kock.

5 agosto 1896.

III.

Istituto chirurgico della R. Università di Roma
diretto dal prof. F. DURANTE

Sulla contusione dei vasi sanguigni.

[617.13]

Nota del dott. **ENRICO D'ANNA**

Succede spesso nella pratica chirurgica, e specialmente nel caso di contusioni e di ferite lacero-contuse di parti molto vascolarizzate, che la ferita o la contusione mette capo, in un periodo più o meno lungo di tempo dopo la lesione, ad un'emorragia secondaria, tanto più grave quanto più importante è il vaso che dà sangue. I pratici non ignorano il pericolo inerente alle forme di ferite contuse, e, come buona regola, consigliano, regolarizzati i margini della lesione, di tamponare o almeno di passare attraverso di essi i fili, i quali vengono stretti solo in secondo tempo, e ciò per poter anche dominare il campo operativo nel caso che si facesse dalla ferita l'emorragia secondaria, tanto a buon diritto temuta, e tanto favorita dall'infezione, facile ad attecchire su tali ferite.

Avevo sempre pensato, che questi fatti fossero riferibili a lesioni del vaso sanguigno, e, guidato da questo concetto, ho voluto eseguire una serie di esperienze, per rendermi conto delle alterazioni, che le contusioni possono indurre nei vasi sanguigni medesimi.

Le mie esperienze furono, come al solito, condotte sui vasi femorali dei cani; la tecnica operativa era la medesima che per tutte le altre serie di esperimenti affini. Scoperta la vena e l'arteria femorale, io eseguiva su di esse una contusione, stringendole fra le branche di una pinza da allacciatura, e dopo, abbandonato il vaso, suturavo. Ne'cani, dopo tal fatto, ho potuto avvertire al disotto del punto leso il battito arterioso anche 10 ore dopo la contusione. I cani venivano sacrificati al 3º, 6º, 10º, 15º e 20º giorno dalla subìta esperienza. I metodi di fissazione e colorazioni furono sempre gli stessi di quelli adoperati per gli altri esperimenti.

Devo subito dichiarare, che anche per queste esperienze, come fu già per lo stiramento, io non ho valutato esattamente il grado di forza impiegato nella strettura, un coefficiente per altro di relativa importanza, bastando a noi generalmente di poter determinare gli effetti nei casi di contusioni leggiere, di media entità e di molta gravità. E in questa stessa scolastica divisione devo aggiungere, che i resultati possono variare, perchè o per l'età, o per fisiologiche condizioni dell'animale, a volte forti gradi di contusione danno resultati di media gravezza, mentre in altri casi contusioni relativamente leggiere dettero resultato, certo non proporzionale alla forza impiegata. È solo eseguendo esperienze su larga scala che, diffalcando le cause di errore, si possono ottenere dei dati di una sufficiente sicurezza e di una relativa costanza.

Aggiungerò che quasi mai ho avuto emorragia in primo tempo, qualunque fosse il grado di forza impiegato.

Gradi leggieri di contusione. — Senza che io ripeta le solite osservazioni, eseguite partitamente nei diversi giorni, dirò in poche parole che il resultato ottenuto con gradi leggieri di contusione non offre alcun interesse particolare. L'avventizia è quasi normale: nessuna proliferazione degli elementi fissi: i suoi vasi normali di calibro e numero, non alterate le sue fibrille: qua e là solo qualche piccolo stravaso dovuto certamente alla rottura di capillari. Una notevole quantità di elementi bianchi occupa tutta questa tunica, arrestandosi però presso l'elastica esterna, anch'essa normale. Normale affatto la muscolare, ben nette le sue fibre, e ben colorati i suoi nuclei: normale l'elastica interna. Solo l'endotelio ha risentito lo stimolo in maniera più decisa: i suoi nuclei, ben appariscenti e ben colorati, sono aumentati di numero, in qualche punto i suoi elementi sono allineati in 2 o 3 ranghi: il lume vasale, di calibro normale, è perfettamente sgombro di coaguli.

In complesso, dunque, un grado leggiero di contusione si traduce nel vaso per una leggiera proliferazione del suo endotelio. È in questi casi a notarsi, che le tuniche tutte hanno risentito assai meno lo stimolo, di quello che non abbia fatto l'endotelio medesimo, almeno coi comuni mezzi di ricerca microscopica. Non credo di dover tenere troppo conto delle lesioni dell'avventizia, se si pensi che lo scollamento e l'isolamento di un tratto del vaso per opera della pinza, devono per qualche cosa entrare nella immigrazione de' leucociti in questa tunica.

Gradi medi di contusione. — Ben più importanti sono i dati che si riscontrano all'esame istologico nei gradi più forti di contusione.

Esaminiamo le sezioni seriali d'arterie femorali contuse *da tre giorni.* Sul punto di contusione si nota che il vaso è schiacciato, secondo l'asse di pressione, in modo che le due opposte pareti del vaso si sono poste a mutuo contatto. L'avventizia è fittamente infiltrata di leucociti: le sue lamelle elastiche scompaiono quasi nell'enorme quantità di elementi d'immigrazione che l'occupano; gli elementi fissi, e molti di quelli parvicellulari, sono in disgregazione: stravasi sanguigni occupano qua e là gli strati più esterni di questa tunica. L'elastica interna non è più bene distinguibile. La muscolare è fortemente alterata: la fibratura è scomparsa e tutti i nuclei hanno un aspetto pulverulento; interi tratti di questa tunica non assumono più i colori di carminio e d'anilina, e colla pallidezza della tinta fanno contrasto colla tunica esterna, la quale per la presenza dei numerosi leucociti, ond'è infiltrata, appare complessivamente ben colorata. Il lume vasale è scomparso. Al posto di questo, esiste sulla pallida zona della muscolare atrofica una linea ondulata di nuclei, che assumono il carminio fortemente, qua e là abbracciati quasi da zone rifrangenti, ma interrotte, opache, grigiastre: l'endotelio rispettivamente, e l'elastica interna atrofica. Questi fenomeni è lecito osservarli in tutto quel tratto di parete vasale, che ha subìto la strettura della pinza: oltre questo limite, gradatamente per uno degli estremi prima, poi per tratti mediani o per i due estremi, il lume vasale torna pervio. Ciò al disopra e al disotto del punto ove cadde il trauma: in questi estremi, mentre persiste la infiltrazione dell'avventizia, la muscolare ha ripresa la sua normalità; l'elastica il

suo splendore, e quei nuclei che sul tratto leso erano scomparsi; e l'endotelio, non solo è tornato normale, ma è in attiva proliferazione. Corrisponde a questi estremi un coagulo, che tutto induce a credere non tarderà ad organizzarsi. Io ho voluto seguire questo processo in periodi avanzati. In *12ª giornata* l'aspetto istologico di questa lesione è il medesimo che in 3ª giornata: nessuna traccia di reazione di quel tratto che ha subìto il trauma: è molto avanzata invece l'organizzazione del trombo, che, superiormente ed inferiormente, ostruisce gli estremi pervî del vaso, sopra e sotto il punto contuso. Come s'intende facilmente, il passaggio dalla zona alterata alla parete normale si fa per gradi, nelle sezioni seriali assistendosi ancora una volta alla ricostituzione dell'elastica e dell'endotelio, secondo quanto io ho già osservato nei miei precedenti lavori(1). Tutto il reperto offre una strettissima analogia con quanto si avvera nella legatura doppia di tratti dei vasi con esclusione di questi tratti dal circolo, ciò che formerà il soggetto di un'altra mia nota.

Volendo ricostruire il processo, non pare dubbio il modo d'interpretare i fatti patologici osservati. Colla contusione tutto il tratto, che cade fra le branche della pinza energicamente stretta, viene a subire una pressione, che, mentre lo ischemizza totalmente, ne altera direttamente anche la vitalità degli elementi. L'avventizia, la muscolare, l'elastica, in questo momento perdono la loro vitalità: che gravi alterazioni di circolo siano la causa di effetti così dannosi non può cadere dubbio: gli stravasi che si vedono nell'avventizia e l'alterazione dei nuclei degli elementi della parete lo dimostrano all'evidenza. Io devo però dire, che la chiusura del vaso sul punto contuso è un fatto immediato, meccanico: tale chiusura però dev'essere valida, e tale da resistere all'onda sanguigna, perchè, se così non fosse, la corrente centrifuga, passando attraverso ad una parete nella quale tutte le tuniche hanno perduta la loro validità, dovrebbe sfiancarla e dare la vasodilatazione, la quale è costante in tutti quei casi nei quali la tonicità, specialmente della muscolare, è andata perduta. Si tratta dunque di un fatto meccanico, ma persistente. Qui si potrebbe ancora una volta chiedersi, se la tonicità vasale si sia perduta per effetto diretto (necrosi degli elementi), o per azione indiretta (disturbi dei nervi vasomotorî). Mi parrebbe ozioso ripetere una discussione, già tenuta a proposito de' coagulanti (2), in questo caso valendo esattamente quanto fu detto a proposito di quelli. Stabilita l'occlusione del vaso, ed essendo il tratto contuso destinato a scomparire, perchè necrotico, come mostrano chiaramente le note istologiche vedute in 12ª giornata, l'organismo provvede ad isolare il tratto necrotico, ed assicurare la validità del vaso senza danni dell'economia: i soliti trombi di apposizione vengono a formarsi là dove il vaso torna beante al disopra e al disotto del punto contuso. Organizzatisi questi trombi per opera di un endotelio integro, che ha anzi risentito la contusione come stimolo a proliferare, perchè distante relativamente dal punto ove cadde il trauma, il processo di segregazione del tratto necrotico è compiuto, il processo di riparazione è terminato, ed il sangue riprende il suo corso per la nuova via offertagli dalle collaterali.

Io devo stabilire adesso un fatto: la contusione non decorre sempre come

---

(1) D'Anna, *Sullo stiramento dei vasi sanguigni.* Società italiana di chirurgia, 1896.

(2) D'Anna, *I coagulanti nei vasi sanguigni.* Atti della Società italiana di chirurgia, 1895.

abbiamo ora descritto, chè anzi io ho potuto stabilire degli altri modelli, secondo i quali si svolge il processo anatomo-patologico. Contundendo un'arteria, è spesso lecito osservare che, in luogo di aversi un'occlusione meccanica del lume vasale, si ha la dilatazione di questo. In questi casi l'endotelio e l'elastica interna sono scomparsi, la muscolare o è totalmente mancante, o ridotta ad uno strato qua e là interrotto, sottilissimo: resta conservata invece l'avventizia, fittamente infiltrata di leucociti, e le cui fibre elastiche sono dotate di quei caratteri, che ne distinguono la degenerazione. In questi casi, come sempre, un trombo misto ostruisce il lume vasale ectasico, e, prolungandosi il trombo oltre il limite di contusione, al disopra e al disotto di questo, la parete essendo normale, l'endotelio in proliferazione va ad organizzare il coagulo, isolando il tratto necrotico.

La ricostituzione del processo arieggia così da vicino quanto fu da noi stabilito pei coagulanti (1), pei caustici (2), per il sublimato (3) a determinato titolo di soluzione, che noi ci dispensiamo di ripetere quanto fu largamente illustrato in altri lavori. Però devo notare un fatto ancora: molte volte, se la contusione non fu molto grave, il lume vasale è sgombro di coaguli. A questo fatto risponde sempre la presenza di una parete, la quale, pur essendo maltrattata, conserva ancora le necessarie risorse per riparare le alterazioni subite, ciò che si avvera nel modo descritto da me a proposito dello stiramento (4) e delle già citate iniezioni endovasali di sublimato al titolo dell'uno per mille (5).

Cosicchè possiamo stabilire, che, dal primo caso fino a quest'ultimo, sono una serie intermedia di passaggi, che corrispondono esattamente a gradi sempre minori di contusione, ma che seguono esattamente le regole ed i rapporti da me stabiliti fra coagulo e proliferazione endoteliale, fra processi riparativi inerenti alla parete e processi d'isolamento di tratti morti. È certo, come dissi altra volta, che, se la parete trova in sè stessa i mezzi necessari per riparare le alterazioni subite, essa fa appello a quei mezzi; ma se la parete necrotica non può più reagire, essa viene sequestrata, analogamente a quanto avviene per un osso morto, dal tratto vivente del vaso. Si comprende che, trattandosi di tessuti canalizzati, a liquido circolante, le modalità di questa cicatrizzazione devono poggiarsi ad altri fattori (trombo, organizzazione degli estremi di questo, ristabilirsi del circolo per la via collaterale).

Fra i gradi intermedi di contusione io voglio ricordare alcuni preparati i quali mi presentarono una forma anatomica del processo, interessantissima non per particolari di riparazione generale, ma perchè illustrava le modalità di neoformazione della muscolare.

Il lume vasale, nel punto sul quale era caduta la strettura della pinza, era dilatato; l'avventizia infiltrata, la muscolare atrofica, ridotta ad uno straterello, nel quale tuttavia esistevano manifeste emorragie; l'elastica e l'endotelio scomparsi. Al disopra e al disotto del punto leso e dilatato, il lume era invece ristretto per due grossi bottoni per parte, dati da un enorme ispes-

(1) Loc. cit.
(2) *Sull'azione dei caustici nei vasi sanguigni.* Il Policlinico, 1896.
(3) Di prossima pubblicazione.
(4) D'Anna, *Sullo stiramento dei vasi sanguigni.* Società italiana di chirurgia, 1896.
(5) Loc. cit.

simento della muscolare. L'ispessimento superiore era assai più marcato di quello inferiore: fittamente infiltrata di leucociti l'avventizia. Ciò nelle sezioni longitudinali del vaso, dalle quali risultava, che un trombo totalmente ostruente occupava anche gli estremi del vaso in esame, al disopra e al disotto del punto leso, il quale si presentava grossolanamente come uno spazio limitato da due U, dei quali le branche libere si guardavano per i loro estremi opposti, mentre il fondo curvo poggiava sulla parete, costituito questo fondo dalla muscolare atrofica.

Nelle sezioni trasverse il lume vasale, enormemente ristretto al disopra del punto leso (capo centrale) per rapido sviluppo della muscolare, lo è in grado minore inferiormente.

Tanto nelle sezioni trasverse quanto nelle longitudinali risulta che subito al disopra della lesione, ed in corrispondenza della muscolare così ipertrofica, l'endotelio al disopra dell'elastica normale è in proliferazione, ma non tuttavia tale da organizzare prontamente il coagulo col quale si trova a contatto, e che mostra anzi i segni di un'attiva disgregazione già in 12ª giornata. Sugli estremi di confine fra la parete normale e il punto ove l'elastica interna e l'endotelio fanno difetto, si va assistendo al processo di riparazione dell'elastica colle modalità altrove descritte, riparazione dell'elastica, che sarà presto seguita da quella dell'endotelio.

Volendo sintetizzare il processo, mi pare si possa stabilire, che le pareti vasali sul punto di contusione e per la netta atrofia della muscolare, dando ancora il vaso adito al sangue circolante, si sfiancano, avendo perduto la normale loro tonicità. L'endotelio e l'elastica si perdono per necrosi, che si stabilisce dopo la strettura, valendo per essa necrosi il complesso di considerazioni, contemplate già per lo scollamento dei vasi. Sugli estremi del punto contuso la muscolare ha risentito lo stimolo, non come forza necrotizzante, ma come forza, che la spinge ad attiva proliferazione, ciò che vale anche per l'endotelio e gli elementi posti al disotto dell'elastica. Il risultato finale di tutto ciò è la necessità d'impedire al sangue di circolare ulteriormente, ciò che intralcerebbe il libero corso dei processi riparativi. L'ipertrofia che si determina in tutta la parete al disopra del punto contuso, e che restringe di tanto il calibro vasale, è il primo momento del processo riparativo: il sangue rallentato nel suo corso, a contatto di un endotelio in proliferazione, coagula nel tratto centrale, e lo stesso accade nel tratto periferico, ove la parete presenta gli stessi fatti istologici. Per la corrente centrifuga, essendo sul capo centrale più forte l'attrito, credo di trovare in ciò una spiegazione alla più valida ipertrofia della parete, alla maggiore estensione del trombo, fatti tutti che si verificano in grado minore inferiormente, ove la corrente reflua ha un'azione molto meno energica sulla parete. Sul tratto contuso pure il sangue ristagna e coagula. Arrestato così il sangue, impedito così l'ulteriore sfiancamento di una parete atonica, incominciano i processi reattivi. Molte fibre muscolari sul tratto contuso sono necrotiche: a fortissimo ingrandimento si vedono infatti molte di queste fibre perfettamente ialine, rifrangentissime, appena delineate nei loro contorni; ma accanto a queste esistono altre fibre muscolari normali, ed è da queste che procedono nuove fibre, le quali vanno a mettersi in rapporto con quelle, la cui esuberante produzione ha costituito due tratti d'iper-

trofia, che limitano il punto contuso. In 15ª giornata il processo è già così bene avviato, che i trombi ostruenti incominciano a disgregarsi, e l'ipertrofia delle pareti a ridursi; col noto processo una nuova elastica si è stesa sul tratto che ne mancava, ed un nuovo endotelio procede di pari passo su quella dagli estremi normali della parete. In 25ª giornata il vaso è pervio: di tutto il processo rimane ancora qualche stravaso, già metamorfosato in pigmento nella muscolare, ed un leggiero aumento di volume nel calibro vasale a livello del punto contuso: qua e là nuclei muscolari cromatolitici, in perfetto accordo colla riduzione nelle zone d'ipertrofia della muscolare.

Il processo di neoformazione delle fibre si può seguire fin dal 12º giorno: a fortissimo ingrandimento infatti molti nuclei della muscolare, grossi, fortemente colorati, presentano tutte quelle forme che dal Thoma, accuratamente studiate, furono riferite a processi di moltiplicazione delle fibre muscolari medesime. In 15ª e 20ª giornata il processo è ancora molto attivo, ed è solo nei giorni ulteriori, che prima si ha un arresto nella neoproduzione di fibrocellule, poi una vera ed attiva riduzione.

Gradi estremi di contusione. — Credo di dover ascrivere a questa categoria tutti quei casi nei quali, sotto gradi assai forti di contusione, il vaso si ruppe o immediatamente (ciò che è il caso più raro), o dopo poche ore, e l'animale soccombette ad un'emorragia mortale.

Istologicamente, mentre al disopra e al disotto del punto di contusione null'altro è rilevabile che qualche stravaso fattosi strada lungo le pareti oltre il punto contuso nei casi di emorragia immediata, vediamo, nei casi di emorragia seguìta qualche ora dopo la lesione, che l'avventizia presenta già qualche elemento d'infiltrazione, e l'endotelio un certo ingrossamento de' suoi nuclei. Sul punto di contusione poi, nel caso di emorragia immediata, uno stritolamento di tutta la parete, ridotta ad una poltiglia sanguinolenta, ove qua e là notasi qualche fibrilla elastica: nei casi di emorragia dopo qualche ora, uno spappolamento, specialmente dell'intima e media, meno dell'avventizia, sfiancata e rotta nel punto ove si verificò l'emorragia, avventizia anche essa al tutto necrotica.

Cosicchè, volendo complessivamente ricapitolare tutto il processo, si può stabilire che nelle contusioni (qualunque sia il grado delle medesime), come in qualunque altro processo vasale, il vaso maltrattato tenta reagire, utilizzando le forze vive che la parete conserva ancora; quando ciò non sia possibile, reagiscono i tratti di parete sana posta al disopra e al disotto del punto contuso sul limite del tratto necrotico, che verrà sequestrato; ma se la parete è maltrattata al punto da non resistere all'ondata del sangue circolante, essa si rompe prima che i processi riparativi abbiano potuto sequestrare il tratto morto, deviando il corso della corrente centrifuga. La salvezza del vaso dunque sta tutta (a parte speciali modalità del processo, come il saldamento delle pareti opposte) nella resistenza in primo tempo del punto contuso. Se questo non è al caso di sostenere l'urto del sangue circolante, perchè in lui è spenta ogni traccia, o quasi, di vitalità, i tessuti necrotici, atonici, che hanno perduta ogni coesione organica, si dilatano, sfiancano e cedono: se invece una parte di vitalità residua nel vaso, esso si sfianca cedendo lentamente e dando tempo alle risorse vitali, annidate nelle pareti sane, a diretto

contatto col punto maltrattato, di rallentare prima e di deviare poi il corso della corrente sanguigna. In questo caso, se il processo è riparabile, esso viene riparato: in caso contrario, ove il tratto contuso sia impossibilitato a riprendere la sua vitalità e la sua funzionalità, esso viene separato dal rimanente come un corpo morto, e coi ben noti processi, da noi in precedenza descritti.

Ho detto che, solo che residui una parte di vitalità nella parete contusa, essa cede lentamente. Ora, questa forza di resistenza è notevolissima: si vedono resistere spesso pareti ridotte alla sola avventizia, da ciò potendosi facilmente dedurre quanta mai influenza deleteria potrebbero avere in questi processi tutte quelle malattie locali e generali, tutte quelle influenze di età, che possono indebolire la fisiologica validità dei tessuti, condizioni tutte che io mi riprometto di studiare in altro mio lavoro.

*
* *

Stabiliti i processi anatomo-patologici che si svolgono nelle contusioni vasali, non può restare più dubbio sul meccanismo secondo il quale si determina la rottura dei vasi contusi. Non ho trovato in tutta la letteratura studî sull'argomento: ho trovato sempre però negli scritti di chirurgia accennato alla serie di pericoli, che offrono le ferite lacero-contuse, le ferite che più incutevano timore ai pratici, come quelle che erano empiricamente conosciute per le più proclivi all'emorragia secondaria. Il mio studio giustifica quei timori, e sancisce sui dati dell'istologia i dettati di un empirismo, che riceveva però sicuri ammaestramenti da una pratica sana e coscienziosa.

IV.

Istituto chirurgico della R. Università di Roma

diretto dal prof. F. DURANTE

Nuovo apparecchio per lo studio della contrattilità del protoplasma

[612 71]

per il dott. **CAMILLO BARBA MORRIHY.**

(Comunicato alla Società Lancisiana di Roma, gennaio 1897)

Nell' Istituto chirurgico del professore Durante ho potuto studiare l'azione esercitata da alcune sostanze (comunemente usate in terapia chirurgica) sul protoplasma vivo dei leucociti e su quello degli spermatozoi. Qualche volta ho anche sperimentato con quello delle cellule epiteliali cigliate.

Quasi sempre, per tali ricerche, ho adoperato un apparecchio da me ideato, e da me fatto costruire da un meccanico di Roma.

L' apparecchio mette gli elementi protoplasmatici in condizioni di vita eccellenti, e quasi identiche a quelle dell' organismo al quale appartenevano. Infatti esso fornisce:

a) *Ossigeno* (O) (per la continua e costante corrente d' aria che vi si forma);

b) *Calore* (per il riscaldamento uniforme e costante della corrente d'aria formatasi). Allontana i prodotti *secretivi* ed *escretivi* gassosi, la cui presenza, nelle comuni camere finora in uso, contribuisce ad alterare la vitalità degli elementi in parola.

L'apparecchio (tav. 1ª) consta di tre parti o sezioni, da me distinte con nomi differenti, avuto riguardo alla singola funzione da esse esercitata.

Nella prima sezione (*generatrice*) si raccoglie l' aria che dovrà ventilare l'apparecchio, e si riscalda l'acqua che vi dovrà circolare.

L'aria, leggermente aspirata da una pompetta americana a caduta di acqua (situata nella terza sezione dell'apparecchio), s'immette in un tubo di vetro (tav. 1ª, fig. 1ª), del diametro di $^1/_2$ cm., della lunghezza di 20 cm., che porta nel suo mezzo una o più bolle contenenti cotone idrofilo.

Essa, dopo avere attraversato il filtro di cotone, passa per una valvola di Müller (tav. 1ª, fig. 2ª) contenente un po' di acqua, e di là nella camera a gas, da dove, in seguito, fuoriesce per una seconda Müller (tav. 1ª, fig. 2ª), e finalmente per la pompetta americana (tav. 1ª, fig. 3ª).

L'acqua (un leggero filetto) attraversa un vaso (tav. 1ª, fig. 4ª) contenente acqua continuamente riscaldata, poi la camera ad acqua (seconda sezione) che circonda quella a gas, e poi si perde in un vaso da dispersione della terza sezione.

Il riscaldamento del filetto di acqua circolante avviene così:

Esso, per mezzo di un tubo di gomma, attaccato all'estremo superiore di un serpentino immerso nel vaso (tav. 1a, fig. 4a), è obbligato a stare in contatto con acqua continuamente riscaldata, di modo che fuoriesce caldo dall'altro estremo del serpentino, e così arriva nella camera ad acqua, percorrendo altri 20 cm. di tubo di gomma a parete spessa.

Il serpentino ha la disposizione che vedesi nella figura (tav. 1a, fig. 4a) per aumentare le superficie di contatto dell'acqua fredda con la calda.

Per ricerche molto esatte, nelle quali è necessaria una temperatura determinata, giova un regolatore termico, che si può benissimo adattare al vaso riscaldabile.

I tubi di gomma debbono essere a grosso calibro (1 cm. di diametro), a lume piccolissimo.

La seconda sezione dell'apparecchio è una camera a gas riscaldabile (tav. 1a, fig. 5a; tav. 2a).

È, per meglio dire, un insieme di due camere, una a gas, centrale, ed una ad acqua, che circonda quasi completamente la prima.

È di ottone, nikelata, meno nella faccia superiore, fortemente ossidata.

Le dimensioni del rettangolo (forma della parte) sono tali, che esso può essere facilmente applicato al tavolino dei comuni microscopi. Due viti, una per ciascun lato, situate nella parte inferiore, lo fissano.

Si compone di due camere, delle quali quella a gas è incompleta (perchè manca della parete superiore), ma che si completa al momento dell'osservazione. La parete inferiore è di vetro, per permettere il passaggio alla luce.

L'insieme ha le seguenti dimensioni: diametro longitudinale, mm. 102.5; trasversale, mill. 53; spessore, mill. 7.5.

Porta superiormente un termometro, che si può facilmente staccare.

Camera ad acqua calda. — È in connessione col serpentino e col vaso da dispersione.

Circonda la camera a gas, che occupa il centro del rettangolo.

È spessa mill. 7.5 ed è attraversata, nella direzione dell'asse longitudinale, da due tubi di ottone, uno per la metà destra, uno per la sinistra, del calibro di mill. 3, che comunicano col loro estremo centrale colla camera a gas, e con quello periferico, che sporge di cm. 3 sul piccolo lato del rettangolo, con un tubo di gomma che si unisce alle Müller.

La predetta camera comunica da una parte col serpentino (metà sinistra) (tav. 1a) e dall'altra col vaso da dispersione (metà destra) per mezzo di due tubi, uno per lato, circolari, di mill. 4.5 di spessore e di cm. 3 di lunghezza, che hanno la direzione delle diagonali del rettangolo.

Camera a gas riscaldabile (Gaskammer) .— È in comunicazione colle valvole di Müller a mezzo dei tubi sopra descritti.

È cilindrica ed occupa il centro del rettangolo. Le due basi del cilindro sono di vetro: la inferiore, fissa, dello spessore di un comune portaoggetti; la superiore, mobile, costituita da un coprioggetti, che si adopera al momento dell'osservazione, e che si fa aderire intimamente all'ottone mediante vasellina.

È di diametro mill. 24.

TAVOLA I. — **Insieme dell'apparecchio.**

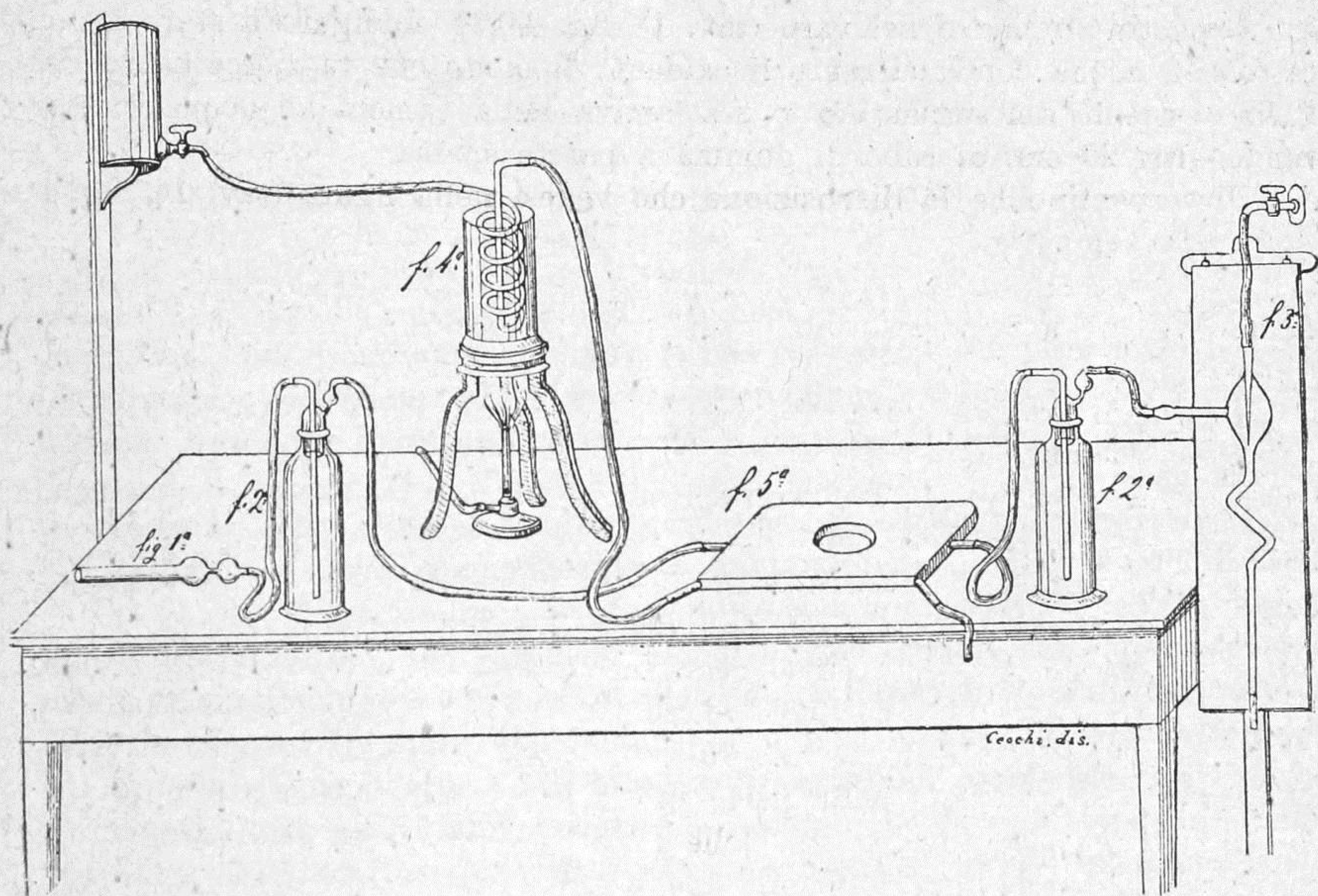
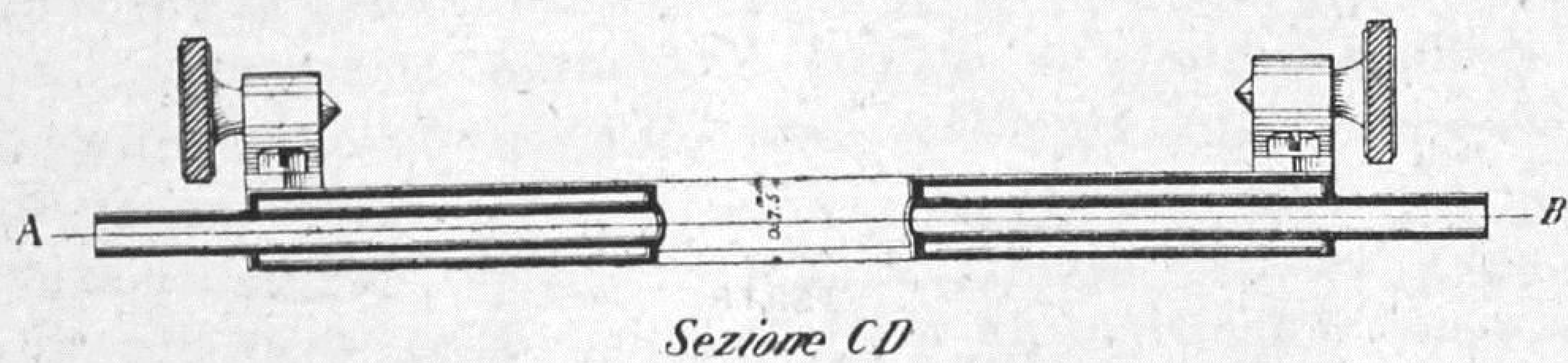
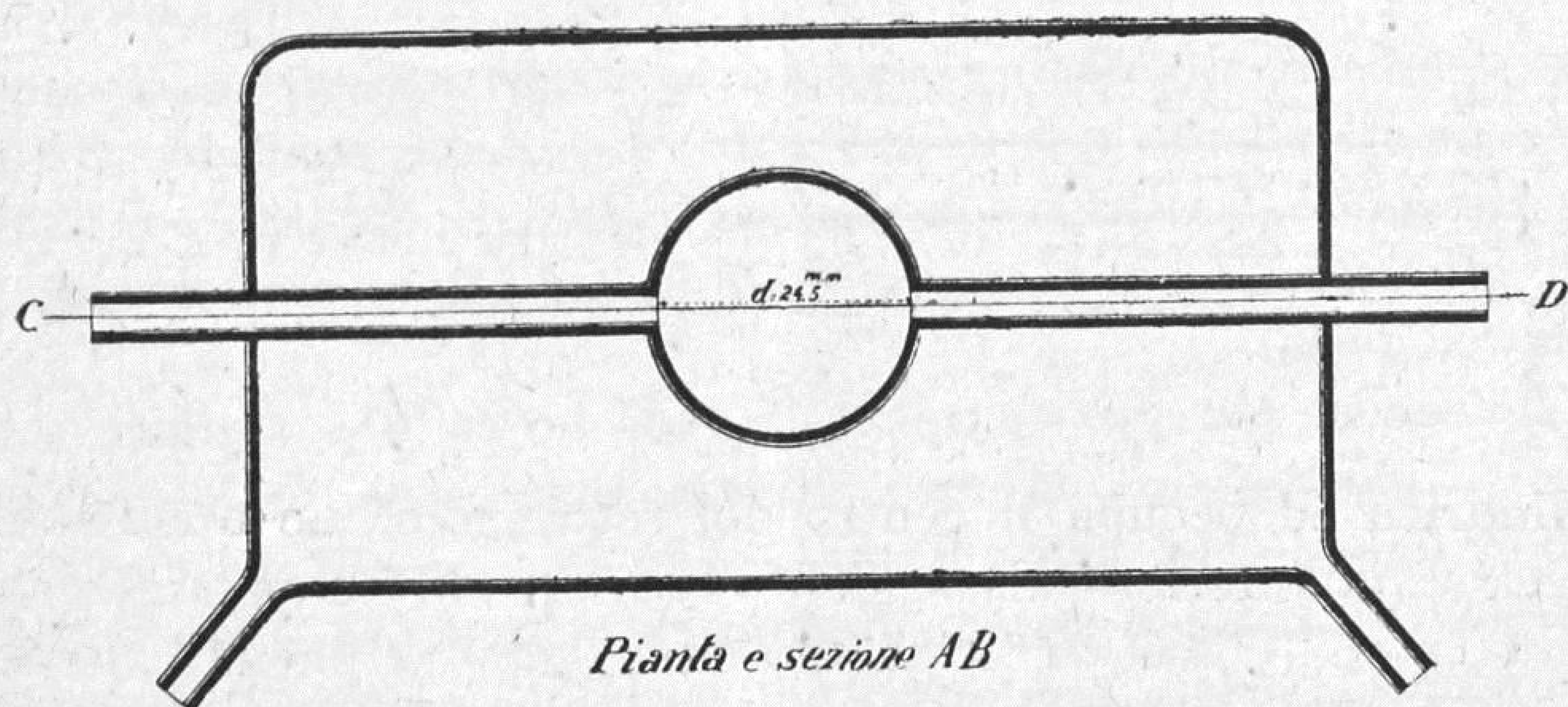


TAVOLA II. — **Camera a gas riscaldabile** (*superficie inferiore, $^2/_3$ del vero*).



Sezione CD



Pianta e sezione AB

Rappresentazione ortogonale.

*
* *

La terza sezione dell'apparecchio (*eliminatrice*) disperde l'acqua che ha circolato nelle due precedenti sezioni, e produce l'aspirazione stabilendo corrente in tutto l'apparecchio. Per ciò è costituita principalmente da una pompetta a caduta di acqua.

Una seconda Müller è interposta fra il tubo destro a gas della camera omonima e la pompetta.

*
* *

Gli elementi protoplasmatici che si vogliono mantenere vivi nell'apparecchio, e quindi studiare, debbono essere inclusi in una goccia pendente, che si fa in un grande coprioggetti, e che serve da parete superiore alla camera a gas.

Il vetrino va incollato con vasellina ordinariamente, ma per le osservazioni di lunga durata, o con mutata composizione o pressione dell'aria, è meglio farlo aderire con un miscuglio di cera e colofonia.

Il protoplasma riceve continuamente ossigeno, che gli porta la corrente di aria, che filtra attraverso il cotone della bolla, per essere depurata da germi, che potrebbero influenzare la goccia pendente. Il calore gli viene fornito dall'aria, che è riscaldata dall'acqua circolante. Inoltre la corrente di aria trascina e disperde i prodotti escretivi e secretivi volatili del protoplasma.

Engelmann (*Ueber Wärmemessungen am Mikroskop.* Archiv. für mikrosk. Anatomie, 1868, Bd. 4, pag. 334) dimostrò che l'aria circostante e l'obbiettivo dello stativo disperdono molto calore.

Quindi, volendo fare esatte ricerche, bisogna controllarle col metodo di Schultze, che consiste nel ripetere l'esperienza, collocando al posto della goccia pendente sostanze a punto di fusione determinato e costante (emulsione di paraffina, stearina, sego, vasellina, burro di cacao nell'acqua o in mucilagine di gomma).

Engelmann usa (per diminuire l'errore causato dalla dispersione del calore operata dall'obbiettivo) un dischetto di avorio, cavo, che interpone fra l'obbiettivo e la camera a gas. (Engelmann, loc. cit.).

*
* *

I microrganismi si possono studiare col mio apparecchio; basta infatti fare una goccia pendente del mezzo culturale che li contiene. Bisogna avere però l'avvertenza di sterilizzare la camera a gas ed i tubi. Ciò si fa facilmente.

Il tubo di vetro a bolle con cotone idrofilo non permetterà l'introduzione di nuovi germi.

Per i leucociti, per gli spermatozoi, per le cellule cigliate e, in generale, per gli organismi animali unicellulari, molto sensibili, si può fare goccia pendente con uno dei seguenti liquidi:

a) colla soluzione normale di cloruro sodico (da 0.5 a 0.75 %);

b) col siero iodato, preparato col liquido amniotico fresco, di vacca o di pecora. M. Schultze lo raccomanda. (Virchow's Archiv, 1864, Bd. 30, pag. 263);

c) col siero di sangue (possibilmente dello stesso animale);

d) coll'umore acqueo;

e) col midollo osseo. Io ho studiato i leucociti in esso contenuti (rana), facendo goccia pendente, con addizione di soluzione sodica fisiologica.

Per lo studio dei leucociti (cane) ho adoperata goccia pendente, fatta col liquido torbido ottenuto dalla spremitura di glandula linfatica, convenientemente preparata.

Lo sperma si fa in goccia pendente di soluzione sodica fisiologica, ottenendolo dalla spremitura del testicolo sezionato (cane, coniglio, cavia, rana).

L'apparecchio fornisce gli elementi protoplasmatici vivi di un grado di umidità necessario alla vita fisiologica. Infatti, mentre il coperchio (coprioggetti) della camera a gas, incollato con vasellina, impedisce l'evaporazione dell'acqua della goccia pendente, la corrente di aria si carica di vapori acquosi, bagnandosi continuamente nell'acqua della Müller.

È utile ricordare che le valvole Müller sono destinate anche a delicata funzione: *alla misura cioè della velocità della corrente gassosa.*

Le bolle di aria che si sprigionano alla superficie libera dell'acqua delle Müller rappresentano un indice di velocità della corrente, che non dev'essere rapida, per dare tempo all'aria fredda di riscaldarsi e per non influenzare meccanicamente la goccia pendente.

Il protoplasma degli esseri in essa contenuti ha continuamente bisogno di ossigeno, ma anche in una determinata misura. Un ambiente troppo ossigenato lo disturba, lo irrita. Esso reagisce prontamente allo stimolo *ossigeno* e prontamente si esaurisce.

Dai miei numerosi esperimenti ho potuto rilevare che il protoplasma normale, vivo, adagiato in camera a gas, sopporta benissimo correnti d'aria riscaldata, umida, di 2, 4, 6, 8, 10 bolle (alla Müller) per ogni 60 secondi di minuto.

Le correnti con 10 o 20 bolle lo irritano. Lo stimolo produce forte reazione (attivissimo e non fisiologico movimento ameboide). Con correnti ancora più rapide (sopra un leucocita) si ha reazione pronta, intensa, ma breve, seguìta da totale esaurimento, che si manifesta colla comparsa della forma globosa, persistente, ch'è indizio di minorata attività biologica. Infatti è la forma globosa della cellula bianca, l'espressione dello stato di vita latente, o del periodo che suole precedere la morte del protoplasma: stati in cui la vitalità, ciò fuori ogni dubbio, è assai ridotta.

Le correnti di aria molto veloci, non solo mettono il protoplasma in condizioni anormali di respirazione, ma gli fanno subire, attraverso la goccia, un'azione meccanica, di contatto, mi si permetta la parola, *traumatica,* determinata dall'urto forte della corrente gassosa.

*
* *

È utile che io dica un'ultima cosa, per mostrare la ragione per la quale compare nella terza sezione dell'apparecchio un aspiratore.

Dai miei esperimenti ho potuto convincermi che non basta il disquilibrio termico dell'aria ambiente e di quella della camera a gas per determinare corrente sufficiente all'aereazione della goccia pendente. Perciò ho creduto necessario introdurre nel dispositivo l'apparecchio aspirante.

*
* *

L'apparecchio si presta allo studio del protoplasma messo in condizioni normali di vita, non che influenzato da agenti meccanici, fisici, chimici.

In un altro lavoro esporrò le mie esperienze in proposito. Per ora mi è sufficiente il dire, che io ho potuto sperimentare sul protoplasma vivo con sostanze solide, liquide e gassose.

I liquidi ed i solidi si addizionano alla goccia pendente.

I gassosi si mescolano all'aria della corrente. Io, per fare ciò, ho adattato al tubo a cotone dell'aria un tubo ad U con rubinetto. Un estremo di esso l'ho messo in comunicazione con un gazometrino di Bunsen, pieno della sostanza gassosa da provare, purissima (cloro, idrogeno, ecc.).

L'uso del gazometro Bunsen è comodo, facile e dà conoscenza della quantità di gas adoperata.

Riempiendolo con gas puri, lavati, si evita la presenza di speciali bocce da lavaggio, che renderebbero molto complicato il dispositivo dell'apparecchio.

*
* *

Il mio apparecchio, credo, può facilmente essere usato da tutti. Esso dà condizioni di vita agli elementi protoplasmatici migliori di quelle dei comuni tavolini adoperati sinora.

Gli apparecchi in uso sinora sono numerosi, spesso complicati, mai completi, e, a mio modo di vedere, insufficienti a riprodurre un ambiente molto vicino a quello in cui ordinariamente il protoplasma vive.

Max Schultze ideò il modo di studiare i tessuti e gli elementi anatomici alla loro temperatura normale. (Archiv für mikrosk. Anatomie, 1865, pag. 1).

Costruì un tavolino speciale in cui il calore arriva per propagazione da due prolungamenti laterali metallici riscaldabili.

È un apparecchio incompleto.

Stricker situa nel portaoggetti una spirale di filo di platino, in contatto con una pila. Il preparato verrebbe ad essere scaldato dal calore della spirale incandescente. (*Handbuch der Lehre von den Geweben*. Leipzig, 1871, pag. xiii).

Molto più comodo invece è il tavolino ad acqua calda del Ranvier (1865).

È merito del Recklinghausen di avere, per primo, costruito una camera umida. L'apparecchio è utile, semplice, ma noioso a maneggiarsi, perchè facilmente si sposta coi movimenti dell'obbiettivo del microscopio.

Molte camere umide costruì Verick.

L'apparecchio del Recklinghausen e la camera umida del Verick impediscono la evaporazione del liquido in cui sta il protoplasma; permettono una respirazione, ma in aria confinata. Manca di aereazione continua, di riscaldamento autonomo la camera umida di Koch, impiegata dall'A. per lo studio della sporulazione del carbonchio.

Nella camera di Boettcher l'aria non può essere rinnovata, nè continuamente riscaldata, però si mantiene sempre lo stesso grado di umidità. Anche Israel e Pfeiffer costruirono speciali apparecchi, che mancano di qualche cosa per funzionare con una certa autonomia.

Le comuni camere umide di F. E. Schultze, di Bary, di Gheissler, di Brefeld, di Klebs si prestano assai poco alle osservazioni di lunga durata. Non hanno aereazione continua, nè riscaldamento autonomo.

Il metodo di J. af. Klercker, perfezionato da Scherffel, è molto complicato, spesso inesatto.

Il piattino riscaldabile del Lövit è buono, semplice; si può adoperare con obbiettivi ad immersione omogenea, avendo un condensatore nella sua apertura centrale (parete inferiore).

È bene usare la stufa di d'Arsonval (Garbini) per avere acqua a temperatura costante.

Manca di aereazione; così anche il piattino riscaldabile elettrico di Stein. (Th. Stein, *Die Verwendung des elektrischen Glühlichtes, etc.* Zeitschr. f. wiss. Mikr. u. f. mikr. Technik, vol. I, 1884, pag. 167).

Di camere a gas riscaldabili propriamente dette se ne conoscono finora due: quella del Fritsch, ch'è poco usata, perchè poco comoda e poco riscaldabile; e quella di Engelmann, messa in commercio dall'Albrecht (Tübingen).

Quella costruita dall'Albrecht manca di camera ad acqua ed ha forma rettangolare.

Esiste un'altra *gaskammer* di Engelmann, di forma cilindrica, con un anello interno a gas ed uno esterno ad acqua.

L'apparecchio di Engelmann non ha rinnovazione aerea continua, perchè manca di aspirazione.

***

Col mio apparecchio ho studiato:

1. Corpuscoli bianchi, spermatozoi, cellule cigliate.
2. Alcuni microrganismi aerobî ed anaerobî.
3. L'azione di alcune sostanze sul protoplasma vivo di alcuni elementi cellulari animali, non che su certi microrganismi patogeni. (Cocaina, iodio, cloro, lormalina, succo testicolare, succo tiroideo, ossido di carbonio).

Di ciò dirò in altro lavoro.

V.

OSPEDALE MAGGIORE DI NOVARA.

Sezione del prof. F. PARONA

Sui concetti dominanti nella cura operativa delle ernie inguinali

[617.43]

per il dott. **CARLO GARAMPAZZI,** Assistente.

(Continuazione e fine)

Ad ogni modo l'opinione di ROSER (sostenuta e generalizzata poscia dagli studi del LINHART e del RAMONÈDE, al quale dobbiamo un ampio studio sul canale vagino-peritoneale e sul suo sbocco valvolato nel peritoneo, al di là di un vestibolo ampolliforme) trovò parziale sostegno anche nelle osservazioni degli erniologi moderni più distinti; e così il CASELLI (G. MORESCO, *Gazz. osped.,* 7 giugno 1894), dall'esame anatomico dei casi a lui occorsi, conchiuderebbe che il 70 °/₀ almeno fossero congenite: il POSTEMPSKI (Congr. di chir., 1892) riferì che di 170 ernie da lui operate di cura radicale, 137 erano congenite, cioè l'80 °/₀: il BASSINI invece ne ammette il 24 °/₀ soltanto. Pare al dott. MORESCO, per spiegare il contrasto fra le statistiche di CASELLI e POSTEMPSKI e quella di BASSINI, che questo fosse, nei suoi studi ed osservazioni, più preoccupato della tecnica operativa che dello studio eziologico: difatti nella sua statistica figurerebbero come acquisiti due casi di ernia limitata alla parte alta del peduncolo vaginale, una complicata da ectopia del testicolo, due da idrocele del condotto di Nücke, dieci da idrocele della vaginale, forme che, colle testicolari, colle inguinoproperitoneali, colle incistate della tonaca vaginale, con quelle ad elementi del funicolo intimamente uniti al sacco o sparpagliati su esso, con sacco avente diretta continuità colla vaginale del testicolo, con quelle a sacco moniliforme, sono dai più ammesse fra le forme congenite: noto però a proposito di quella detta discrepanza, come indipendentemente da considerazioni del tempo e modo di comparsa dell'ernia, non siano neppur oggi stabiliti i caratteri di una diagnosi differenziale, ciò che è notato nello stesso trattato del DUPLAY e RECLUS: acquisite sono certo le ernie di Scarpa e di Hesselbach.

Ritornando, dopo questa forse non inutile digressione sulla eziologia, al concetto della cura causale, non parmi che alcune considerazioni del dott. MORESCO abbiano serio valore, almeno un valore assoluto: egli ammette che più facilmente recidivino alla cura le ernie acquisite, poichè in esse l'operazione chiude l'apertura erniaria, ma non toglie la disposizione all'ernia, risedente nelle pareti addominali dell'operato, mentre invece, dice lui, chiudendo il canale vagino-peritoneale, si sopprime la condizione di struttura, che è la vera (anche la sola?) predisponente dell'ernia, come pensa anche il MAC CORMAC (*The Clinical Journal,* 29 marzo 1893).

Dopo quanto si è detto sullo stato delle parti muscolo-aponeurotiche attinenti alle porte erniarie, cioè sull'atrofia di esse, che può essere congenita

o acquisita, oggidì sarebbe improntitudine ammettere che un sano metodo di cura non debba contemporaneamente occuparsi del sacco e del sipario che si abbassa dinnanzi ad esso od al moncone di esso, secondo i differenti metodi, cioè della vera plastica del canale inguinale, e perciò che possa esservi una fortissima differenza di resistenza nelle parti rifatte dopo operazione di una ernia acquisita, piuttosto che di una congenita; non può darsi difatti che in alcuni casi, mentre il canale vaginoperitoneale, invece di chiudersi verso il 10º o 20º giorno dalla nascita, rimane più o meno pervio, siavi anche congenitamente un' aplasia dei fascetti muscolari ed aponeurotici circondanti il canale inguinale? Sianvi cioè riunite le due condizioni che paiono più seriamente predisponenti all'ernia?

Non si può perciò stabilire una differenza netta nella disposizione alla recidiva tra l'ernia congenita e l'acquisita, dipendentemente dal solo concetto eziologico; ma quella disposizione vuol essere calcolata in base alle concomitanze anatomo-patologiche dell'ernia ed a molteplici criteri, tra i quali devono aver peso forse, oltrechè quelli rilevati da Lockwood e da Lawrence, anche quelli che risaltano dallo studio completo delle cause predisponenti date da malattie o da abitudini e professioni, meglio ancora quelli che emergerebbero dallo studio dell'anatomia comparata degli anelli inguinali delle scimmie, in cui (pur mancando la stazione eretta) le ernie sono così rare: studio ancora da farsi.

Dopo tutte le suddette considerazioni il metodo di Felizet (*La cura radicale des hernies particul. chez les enfants,* 1891) e quello di altri pediatri, che si limitano nei bambini all'escisione del sacco (Karewski. *Deut. med. Wochenschr.*, n. 44, 1894) e alla sutura dei pilastri, senza ricorrere alle vere plastiche, resta ammissibile solo nel senso che la riduzione permanente dell'ernia così ottenuta evita le lesioni secondarie da compressione, e così lascia la possibilità ad un naturale ripristino delle condizioni fisiologiche locali che vi si stabiliscono collo sviluppo delle parti. Broca fa invece una sutura da materassaio dei lembi del canale previamente spaccato (*Deut. med. Wochenschr.*, n. 42, 1894). Così vediamo che il Felizet, il quale per facilitare l'isolamento del sacco lo gonfia e tende con un pallone elastico, mentre pratica la sutura dei pilastri, non vi dà una grande importanza; sta contro Thiriar, Socin, Bassini e molti altri che ripudiano l'uso consecutivo del cinto: egli fa stare a letto circa 20 giorni l'ammalato e poi nell'alzarsi lo munisce di cinto (come Mitchell Banks, Segond, Lucas Championnière). De Garmo, di New York, quando gli sembra non avere sufficiente garanzia dall'atto operativo, applica una pelotta per comprimere il canale al disopra della ferita, nel tempo in cui la natura prepara la voluta solidezza delle parti cimentate a nuovo: contemporaneamente elimina tutte le cause κατ' ἐξοχὴν favorenti l'ernia (tosse, premiti, ecc.).

Negli adulti questo processo e quello del Mitchell Banks (*Brit. Medical Journal,* 1893), che è quasi analogo e non si occupa punto della chiusura del tragitto inguinale, sono addirittura inapplicabili o meglio da non applicarsi; o per lo meno si potrebbe usarlo se si condivide il suo scetticismo al riguardo degli effetti della cura: per lui difatti, come pel Lockwood, non si può dall'intervento, specie nell'età adulta, pretendere un successo completo, ma solo un miglioramento dello stato anteriore, nel quale convincimento preferisce un atto operativo semplice e alla portata di tutti.

Ammesso pure che scopo di un buon processo operativo debba essere quello della ricostruzione fisiologica, facendo anche in questo capitolo, come in tanti altri, della chirurgia imitatrice della natura, non si può però, a quanto pare, escludere la possibilità di stabilire dei metodi per accrescere colla direzione da darsi alle fibre muscolari ed aponeurotiche il meccanismo di resistenza di un anello o di una parete fatti su un tipo non anatomico è vero, ma anche più resistente di essi: è ciò che veramente si è tentato colle plastiche di trasporto di tessuti omogenei o no, o collo spostamento di parti attinenti all'ernia stessa e che forse meglio di tutto si potrà ottenere colla disposizione da darsi alle fibre degli strati diversi.

Uniformemente a questo concetto, io credo che il verticalizzare la direzione delle fibre muscolari ed aponeurotiche possa dare al nuovo sipario maggiore resistenza, dacchè mentre la impulsione viscerale sulle fibre obliquamente adagiate (quelle degli obliqui e del trasverso) tende anche dopo la sutura a produrre lo slabbramento su quelle rese più verticali, come si potrebbe ottenere staccando il triplice strato verso l'interno e appoggiandolo per la superficie recentata alla corda di Poupart, l'impulso addominale agirebbe meno facilmente e sarebbe coadiuvato, nella sua compattezza, dalla contrazione sinergica che accompagna lo sforzo. Vantaggi che la laparotomia, passando attraverso le carni dei retti addominali, ha su quelle che scelgono la via sulla linea alba e, manco a dirsi, in direzione trasversale ai muscoli.

Il dott. Harald Graff, medico aiuto all'ospedale Bethesda di S. Paolo, appone la sutura nello strato dell'aponeurosi dell'obliquo col metodo Lembert (1). Nel suo articolo, comparso negli *Annals of Surgery* del marzo 1894, considerando aprioristicamente le garanzie di resistenza presentate dai metodi più conosciuti, egli dice: „ Deve considerarsi che la predominante direzione delle più forti fibre in ambo le parti del canale inguinale (la cui parete anteriore suppongasi spaccata) è parallela alla direzione delle fibre del canale stesso. Conseguentemente, perchè una sutura tenga il più fortemente possibile queste fibre, dovrebbe essere inserta verticalmente alla loro direzione, e non parallelamente, come è il caso di quello di Mac Ewen e di Championnière: egli invece non ne sovrappone i margini, come succede in questa ultima, e non li rovescia in fuori, ma in dentro, apponendo le esterne superficie dei due margini a contatto in piano: sutura in seta. Il dott. Harald Graff spacca il canale inguinale fin oltre l'anello interno, e tenta la più accurata apposizione degli strati. Del processo Bassini dice, con mia meraviglia, che è processo non necessario e troppo contro natura per essere buona chirurgia: „ I consider his proceding unnecessary and to much contra naturam to be good surgery. „ Omologamente a questi concetti sviluppati dall' Harald Graff, e di cui più sopra si è accennato, il Dauriac propone (*Gazette des hôpitaux,* n. 72, 1894) un cattivo metodo di cura delle ernie ombellicali, fondato sul parziale incrociamento delle fibre più interne dei muscoli retti dell'addome.

Poichè sarebbe molto difficile, anche allo stato attuale della loro esperimentazione e della successiva osservazione, dire quali siano i metodi migliori,

---

(1) Usata pure dal Ceci quando trova per lungo tratto sfiancato l'anello esterno, controllando sempre, con la tosse, la resistenza delle singole suture apposte; crede perciò utilissima l'anestesia cocainica o morfio-cocainica, che sostituì colla cloronarcosi solo in 10 su 62 così operati.

essendo certo che i più diversi abbiano dato risultati incoraggianti nelle mani di abili ma diversi osservatori, e, appunto nella cura delle ernie, un sano eclettismo s'impone al chirurgo, come faceva osservare lo SPANTON al Congresso di Roma del 1894, ci pare non inutile dicendo ancora a quali postulati debba rispondere per consenso più comune una operazione di ernia, notare, anche incidentalmente, qualche cosa sui metodi venuti al modesto mio studio e alla mia conoscenza nello spoglio di una limitata bibliografia.

Tra questi postulati uno dei più riconosciuti è quello di *distruggere l'infundibulo peritoneale* escidendo o no il sacco, torcendolo, legandolo in croce per trasfissione, o circondandolo con filo di catgut o seta, o elastico (DANIELE MOLLIÈRE, e PARONA in un suo metodo primitivo), o riducendolo nel ventre completo coll'invaginamento (BISHOP, BENNET, PHELPS, MAC EWEN talora), o riducendo il semplice moncone (ANNANDALE che fissa il moncone comprendendo in una medesima sutura al catgut i bordi dell'apertura, il moncone del colletto e il tessuto cellulare attinente; KENDAL FRANKS che lo fissa nell'orifizio profondo, LUCAS CHAMPIONNIÈRE che lo fa risalire legandolo dopo trazione forte; MAC-BURNEY che usa il metodo per seconda; BALL colla torsione del sacco e fissandolo coi pilastri; KOCHER che pratica pure la torsione, ma non escide il sacco; BRYANT che lo fissa ai pilastri; come pure READ, di Cincinnati; BARKER e BENNET (*Clinical lecture on abdominal hernia.* London, 1893) che lo riducono in alto con sutura; così pure O' HARA, BAXTER che fissa il sacco sul peritoneo; KINGSCOTE che lo riduce dietro l'anello interno e fa l'incisione della pelle più in alto che quella delle parti profonde; PHELPS che talora opera l'inversione del semplice moncone e cuce poi trasversalmente sui margini esterni del segmento arrovesciato; BUCHANAM che raggomitola il moncone del sacco e lo comprende nella sutura che chiude l'anello profondo).

Dell'epiploon si preoccupa specie il CHAMPIONNIÈRE, che cerca esciderlo più in alto che sia possibile. *Abbassare o creare davanti all'apertura erniaria un sipario attivo muscolo-aponeurotico* che serva a respingere i conati della pressione endoaddominale. Questo tempo costituisce il cachet caratteristico del processo tipo di Bassini e dei migliori escogitati recentemente contro di esso: esso è la parte più importante della operazione, quella forse che decide dell'esito anche quando non siasi scrupolizzato troppo nel primo tempo di essa, cioè sul trattamento dell'infundibolo.

I primitivi metodi di Wood e Czerny, di Stockes, di Riesel, di Socin, ci hanno dimostrato il valore dei due suddetti postulati, cogli esiti degli incompleti e poco razionali loro metodi di cura, in cui praticassero o non l'escisione del sacco, cucissero dall'interno il colletto, agissero solo sull'anello esterno, avevano la recidiva come esito quasi abituale o tutt'al più davano all'ammalato un'ernia contenibile dal cinto, ciò che non era prima dell'atto operativo: quali fossero i vantaggi di un atto operativo che lasciava il cinto come retaggio degli erniosi, non v'è chi non veda, massime se consideri il concetto che si ha dei risultati dei moderni metodi: gli operati con esito sono difatti accolti nell'esercito, e non abbisognano più del porto del cinto.

Nel primitivo suo metodo, il CHAMPIONNIÈRE, lasciato ritrarre il peduncolo, avvicinava le qualsiasi parti molli della località occupata prima dal sacco: più tardi però prese pur esso in considerazione la ricostituzione della parete addominale, intento che si fa sentire più o meno in tutti i processi dopo la

pubblicazione di quello del Bassini, che fu universalmente applicato: il Bassini poi crede che sia in modo speciale importante la chiusura a strati, poichè la parete posteriore individualizzata agirebbe come valvola contro la propulsione endoaddominale: pare invece al Postempski che distruggendo il canale inguinale e addossando in massa gli strati muscolo-aponeurotici all'arcata falloppiana, debbasi avere col governo speciale del cordone, delle maggiori garanzie.

Oltre a questi metodi che rifanno le parti coi materiali locali, altri ve ne sono che ricorrono all'anaplastica ed alle plastiche eterogenee. Così vediamo come il Kraske, di Friburgo, autore del metodo parasacrale per la resezione del retto, al 22º Congresso della Società tedesca di chirurgia disse come egli amplificando un concetto già applicato dal Trendelemburg, di Bonn, cioè di " durch Implantation die Bruchpforte zu schliessen, „ usò per la chiusura dell'orifizio erniario un lembo cutaneo col periostio (lembo alla König), come si usa nelle rinoplastiche, ribattendolo dalla sinfisi sull'anello erniario. Kolischer propose una plastica dal muscolo piramidale, Landerer mobilizzando il pilastro esterno, Thiriar, di Brusselle, innestando una piastra di osso decalcificato tra il moncone del sacco e la parete addominale: in 21 casi Thiriar non avrebbe visto alcuna recidiva, abbenchè, come al solito, al posto del materiale eterogeneo abbia trovato del resistente tessuto cicatriziale (7º Congr. franc. di chir. Parigi, aprile 1894).

Lo Schwartz, dell'ospedale Chochin di Parigi (*Journal des praticiens*, 23 maggio 1894), propose il suo metodo di plastica dal retto addominale: legato il colletto al fondo del canale inguinale spaccato, scolla i tegumenti un po' all'indentro del pilastro interno: l'aponeruosi superficiale addominale viene incisa longitudinalmente presso il margine esterno del grande retto, ma indentro del medesimo, in modo da aprire addirittura la guaina del muscolo, che è costituita, come si sa, dall'aponeurosi del grande obliquo e dal foglietto anteriore del piccolo obliquo: l'incisione deve avere almeno 6 cm. di lunghezza; corrispondentemente ad essa si abbassa, distaccandolo dalla parte esterna del muscolo, un fascetto lungo 7-8 cm. e largo 3-4: si ha così un lembo peduncolato in basso; si fa una bottoniera al disopra del pilastro interno e attraverso a questa si attira il lembo muscolare del canale inguinale al disopra ed in avanti degli altri muscoli costituenti in questo punto la parete: si richiude la guaina del retto con alcuni punti in seta, il lembo preso in prestito al muscolo retto vien fissato per mezzo di due o tre punti in seta n. 0 alla parete posteriore del canale inguinale più o meno sfondata; i pilastri vengono suturati dall'alto al basso con seta n. 3 e si prosegue questa sutura molto in basso, in modo da non lasciare che il passaggio libero al cordone.

Lo Schwartz rileva giustamente (cosa che nella plaga in cui lo scrivente osserva si verifica) ciò che Verneuil ha fatto anche notare, come per effetto dell'impaludismo non siano infrequenti complicazioni, tanto locali quanto generali, sotto l'azione del trauma chirurgico: tra queste le emorragie secondarie e le complicazioni settiche non sono, si può dire, da noi mai osservate, bensì vero frequente è lo scoppiare del ciclo termico malarico veramente tipico, pel quale la cura del chinino fa bentosto la diagnosi differenziale e la cura: Schwartz però riserva il suo metodo per le " *hernies de faiblesse* à anneaux

larges, a parois abdominal flasques et peu résistantes, appliquant aux autres hernieux les procédés connus de Lucas Championnière et de Bassini. „

Quanto agli esiti definitivi lo Schwartz, dopo trenta applicazioni del suo metodo, confessa di non potere ancora dire nulla di definitivo, però crede che il muscolo si presti, come non potrebbe meglio, per costituire una salda barriera alla formazione di una nuova ernia: ma si domanda " ce muscle reste-t-il tel que nous l'avons implanté dans le trajet inguinale? „

Anche il Poullet, di Lione (11° Congresso int., *Gaz. osped.*, 28 aprile 1894, e Congresso chir., 21 ottobre 1896) propose un suo metodo di plastica aponeurotica che egli usa ed ha usato anche per la cura delle ernie nei vecchi, nei quali, per altro, sono facilissime le complicanze polmonari dopo l'atto operativo, che oltre a ciò si esplica su tessuti flosci e fragili; lega il colletto fuori dell'orifizio del canale inguinale che non taglia mai: dissezione e toilette dei due pilastri e del bordo dell'orifizio esterno del canale inguinale; mette a nudo la bandelletta aponeurotica che serve di tendine d'inserzione al primo adduttore superficiale: questa aponeurosi è tagliata a 3-4 cm. dalla sua inserzione al pube: quest'osso si denuda per 2-3 cm. verticalmente e trasversalmente fino alla linea della sinfisi, compresa la spina del pube, che è pure scoperta; si rispetta l'inserzione di questo lembo al bordo libero del pube, e si rialza contro l'orifizio esterno del canale inguinale facendolo passare sotto al cordone. I bordi del lembo sono suturati ai pilastri con catgut, la estremità del lembo è divisa in 2 capi che si passano all'esterno ed al difuori, come si farebbe di piccole cinghie che si volessero fissare all'avanti; l'A. usa questo metodo anche nella tarda età, purchè vi sia il permittente della cloronarcosi: in 42 operati ebbe 3 sole recidive; il pronostico definitivo per questo metodo e per quello dello Schwartz è dato e fatto dalla sorte stessa dei lembi trapiantati, siano essi fibrosi, muscolari, periostei. Quando vengono stirati e sbrigliati dalle suture di fissazione, la necrosi è difatti abbastanza frequente nell'affardellamento delle aponeurosi, abbenchè il Vulliet, di Ginevra (Congr. di Losanna, 4 maggio 1895), parlando del suo metodo di nefrorrafia e del metodo Poullet, dica che la chiusura si conserva stabile, resistente, fibrosa.

Il Ruggi (*Rif. medica*, n. 28, 1896) nota, giustamente, di non comprendere il valore di un metodo che abbia per iscopo la chiusura della parte più esterna del tramite erniario. Non varia il pronostico per quei metodi primitivi che usavano la pelle a scopo plastico o come materiale da chiusura, da quelli che usavano i tamponi riassorbibili al catgut, a quegli altri che facevano trapianto di sostanze eterogenee, come le placche di celluloide o di osso decalcificato.

Il Le Dentu, nei casi in cui l'anello è molto ampio ed afflosciato, e nei quali, sia il processo di Macewen che quello del Bassini non gli sembrano applicabili, adotta un suo metodo di addossamento dei tessuti, manovra che sostituisce alle plastiche: avendo più fiducia nelle proprietà adesive del peritoneo che in quelle delle aponeurosi, cercò dapprima con suture al filo d'argento passate attraverso tutte le parti molli attinenti di addossare peritoneo, fascie e pelle: in una seconda maniera, invece, vuol lasciar risalire il peritoneo come Championnière: alla base della parete inguinale, spaccata e rialzata a guisa di bordo, fa serpeggiare una sutura, che per la figura che prende, trapassando da una parte all'altra, si potrebbe chiamare sutura *en crenau*: ne

risulta una cresta, alla cui base è trapunta la detta sutura ed al cui vertice si applicano dei punti superficiali che mantengono le due facce a contatto.

I metodi di Parona, Postempski, Mugnai, il Franck, il Wölfler suppongono con Frey (*Société des med. de Styrie*, 6 febbraio 1893) che la recidiva succeda specie seguendo il percorso del funicolo (1), ma veramente al riguardo del meccanismo della recidiva poco si sa ancora per dati statistici o per studi ed osservazioni speciali sull'argomento, o almeno essi non sono capitati a visione delle modeste mie ricerche bibliografiche: ben si comprende la difficoltà di questo studio dall'esiguità del numero che può incontrarne l'osservazione di ciascun operatore, data la esigua loro percentuale (4 per cento circa) anche con diversi dei metodi enumerati e l'ancor più scarso numero di quelli che si assoggettino ad una seconda operazione, la quale poi si fa in condizioni meno favorevoli per l'agglutinamento connettivale dei diversi strati.

Sopra le sette recidive studiate da Bassini quattro lo furono sotto forma di ernie inguinali dirette: di queste, una era già tale originariamente, e a quella aveva contribuito la mancata estirpazione del sacco nelle altre " assai probabilmente favorita dall'allentarsi delle suture profonde (usava allora il catgut), dalla grande sottigliezza della parete addominale, e forse anche da errore della meccanica esecuzione dell'operazione, " non avendo compreso nella sutura profonda buon tratto (2-3 cm.) dei muscoli piccolo, obliquo e trasverso e della fascia trasversale di Cooper.

Da molti poi si ammette che l'esito di guarigione per suppurazione stabilisca un cattivo precedente, cosicchè il coalito per primam dà aderenze molto più solide che una cicatrizzazione per seconda.

Tuttavia da una comunicazione fatta da Stimson, nella tornata del 15 marzo, alla Società chirurgica di New York sembrerebbe non da rigettarsi il metodo di Mac Burney, fondato su basi radicalmente opposte.

Stimson risponde a Bull che gli esiti definitivi dipendono certamente dal metodo operatorio; egli da due o tre anni esegue sempre quello di Mac Burney, col quale ottiene per seconda delle solide cicatrici, nè più lunghe, nè più larghe di quelle ottenute per prima, ma che costituiscono una solida barriera contro la riproduzione dell'ernia, salvo all'angolo superiore, poichè " qualunque operazione eseguita sull'aponeurosi del grande obliquo e sull'anello inguinale interno non potrebbe riuscire a rendere queste parti più resistenti di quanto naturalmente sono. "

Per queste ragioni le operazioni che si limitano a creare in questo punto una barriera non sono sufficienti ad opporsi alla formazione di una nuova ernia, la quale potrà invece limitarsi al bubonocele. Stimson crede perciò che il metodo di Mac Burney, fondato su basi radicalmente differenti da quelle degli altri, sia il migliore attualmente: con esso si crea un nodo cicatriziale, attraverso al quale non si può fare strada e discendere l'ernia, e quando questa discesa eccezionalmente si verifica, ciò avviene lateralmente e lungo la cicatrice, perchè questa non si è estesa sufficientemente nei tessuti circostanti delle pareti addominali.

Burney, pensando che tale è il processo naturale di occlusione dell'aper-

(1) Ciò che si arguisce dal fatto ammesso da tutti che colla orchiotomia la recidiva non avviene.

tura ombelicale nel bambino, dopo avere estirpato il sacco quanto si può in alto, addossa il margine del tendine congiunto al legamento di Poupart, ed alla pelle in alto, e la pelle all'arcata in basso per evitare che la pelle si accartocci, e zaffa dal fondo.

Questo metodo, già patrocinato da Théophile Auger, alla Société de chirurgie, nel 1887, fu leggermente modificato da Markoe e usato anche da Halsted, di Baltimora, il quale operò col metodo Schede-Bourney del tamponamento, e potè così controllare dei buoni risultati anche venti mesi dopo l'operazione.

Anche Henry O'Hara usa fin dal 1888 un nuovo metodo, il quale conta sulla infiammazione plastico-adesiva ottenuta nel canale inguinale: lo applica anche nei vecchi: conta 60 casi di operati dai 14 mesi a 73 anni, senza un solo decesso: isolato il sacco e legato il colletto che libera da quello, fa passare l'indice sinistro in alto tra peritoneo e strati muscolari, e praticata una incisione cutanea in corrispondenza dell'apice del dito, a 2 pollici o poco più sopra l'anello inguinale interno, i fili di legatura del moncone sono poi montati su aghi e con essi si solleva e fissa il detto moncone lontano dall'anello inguinale interno: introduce poscia un tubo di osso decalcificato nel canale inguinale, i cui margini sono poi riuniti sopra quello con punti di sutura intercisa.

Il collo del sacco erniario, essendo spostato ad una notevole distanza dal canale inguinale, non può impedire il restringimento dell'anello interno e del canale durante la deposizione degli strati connettivali: il tubo favorisce un moderato processo infiammatorio e si ha così una cicatrice alla Mac Burney: tale operazione conviene già ai bambini dell'età di 12 mesi (*Brit. Med. Journal,* 10 dicembre 1892; *Rif. medica,* 3 gennaio 1893; *Centralbl. f. Chir.,* 15 luglio 1893).

Secondo A. Schönfeldt (*Archiv. für Kind.,* Bd. 19, 1-2-1895), quello di O'Hara è, col metodo di Kocher e con quello di Karewski, uno dei processi migliori per la cura radicale delle ernie inguinali nei bambini, pei quali non sono necessari gli altri complicati metodi di cura: il metodo di Karewski (*Chir. Kinderkrankheiten Frd. Enke Stuttgard,* 1895) consiste nella legatura del sacco erniario e consecutivo zaffamento del medesimo: esso lo raccomanda fino alla età di 6 anni: al di là di questa età usa i metodi di Kocher e di O'Hara: però è facile chiedersi se si possano stabilire preventivamente dei limiti così precisi al metodo di trattamento dipendentemente dalla sola età, e se convenga, per quanto si sappia che strati granulanti sono abbastanza renitenti alle infezioni, nei bambini in cui è così difficile il mantenimento di una buona fasciatura (1), ricorrere a metodi i quali siano destinati a lasciare lungamente aperta una ferita.

Gerster, per evitare l'insozzamento colle urine in un caso di ernia inguinale doppia operato in bambino, aveva praticato l'uretrotomia esterna (*New York Surg. Soc.,* 28 maggio 1892). Nella sua pubblicazione (*Ueber Radic. Bruchop. bei Kind. Deut. med. Wochenschr.,* 1° novembre 1894) dice però che al di sotto

(1) Poco a proposito ci pare la medicazione del Buchanam, che fissa il bambino su una croce di S. Andrea, e quella di Whitman che, dopo aver medicata la parte con garza all'jodoformio, flette la coscia sul ventre e la fissa in questa posizione colla stecca detta Cabot hip-splint.

dei cinque anni ogni manovra, oltre l'isolamento e la legatura del sacco, come la sutura dei pilastri e quella a materassaio del canale inguinale, ecc. (usata da Broca, vedi *Deut. med. Wochenschr.*, 18 ottobre 1894) è perfettamente inutile. Il Parona adottava pei bambini a pochi mesi la semplice legatura del colletto del sacco e l'escisione di questo, qualche rara volta la sutura e addossamento dei pilastri del canale: i risultati da me controllati fin da quando ero assistente a quella sezione nel 1892 erano scevri di complicanze e stabili.

D'uopo è notare, dopo questa digressione, come Lucas Championnière stesso condanni il metodo di Mac Bourney e di quegli operatori che cercarono la suppurazione del sacco per evitare le recidive. " Théoriquement, en effet, on pourrait admettre que la suppuration prolongée donne une cicatrice plus puissante que la réunion immédiate. C'est là une profonde erreur que les faits contredisent. „

Kelley nota che la poca resistenza della cicatrice ottenuta alla Mac Bourney dipende dal fatto che in alto tra strati fibrosi esterni e fascia trasversale si interpone lo strato muscolare, il quale non si immedesima nella cicatrice degli altri due, ed esso perciò non può in questo punto riuscire molto resistente: per questa ragione egli adotta il suo metodo detto " Operation laminated „ (*New York Surg. Soc.*, 1891), nel quale, facendosi l'incisione dei diversi strati mai sulla medesima linea o livello, a sutura e cicatrizzazione fatta, ciascuna linea d'incisione diviene raddoppiata per un pollice circa dalla soprastante e così si avvantaggia la solidità della riunione.

Anche Girard (*Korresp. für Schweiz Aerzte*), comportandosi nel complesso come Bassini, ribatte il lembo inferiore dell'aponeurosi dell'obliquo esterno sulla linea di sutura degli strati sottoposti, embricandola e rafforzandola; in certi casi trapianta nella parte inferiore del canale inguinale un lembo periosteo preso alla tibia.

La metodica poco soddisfacente di Bull e Bennet, i quali non suturano l'anello interno, non fece fortuna fra i chirurghi e credo non possa fare neppure quella degli ammalati. Bull dice per proprio convincimento che la semplice escisione del sacco erniario sia un metodo tanto efficace quanto qualunque altro: i risultati ottenuti sono stati parimenti buoni come quando si studiava con ogni cura di suturare i pilastri dell'anello inguinale esterno: non minore vulnerabilità presenta all'esame l'originale metodo di Jaboulay (*Province médicale*, 23 marzo 1895), il quale, volendo distruggere il canale peritoneo-vaginale, senza dissecare il sacco, spacca il condotto inguinale, spacca il sacco fino all'anello profondo, arrovescia le labbra del sacco e circonda con esse il funicolo e l'epididimo, fissandolo poscia nella sua nuova posizione con lassi punti staccati; comportandosi poi nel resto come Lucas Championnière, restringe l'anello esterno cucendolo dal basso all'alto: il Berard ha obiettato a questo metodo la possibilità di comprimere il cordone, i pericoli per la vitalità del testicolo e della facile riproduzione pel permanere dell'infundibulo peritoneale.

Tra i metodi che possono in ispecial modo distruggere l'infundibolo peritoneale meritano menzione quelli di Barker, di Ball, di Championnière, quantunque Haidenthaller (*Arch. f. klin. Chir.*, vol. XL, 1890) nota che la legatura del colletto in alto non risponde perfettamente allo scopo perchè essa stira il peritoneo in pliche raggiate, formandosi così un nuovo infundibulo.

Fra i metodi che non escidono il sacco sono pure da ricordare, come molto usati, quelli di Kocher e Macewen.

Il Kocher (*Korrespond. für Sch. Aerzte,* 1892, n. 18) vuole tendere il peritoneo in una direzione contraria a quella del canale inguinale e rafforzarne la parete anteriore a mezzo del sacco stesso: per ottenere ciò egli torce il sacco sul suo colletto molto in alto e poi lo estrae da un occhiello preparato nella parete anteriore del canale inguinale: lo stira poscia quanto può lateralmente e tortolo con forza lo appoggia alla faccia esterna dell'aponeurosi del grande obliquo nella direzione del canale inguinale, e quivi lo stira molto energicamente: con questa trazione la parete anteriore del canale inguinale, che non è stata spaccata, e specie l'aponeurosi del grande obliquo, viene convertita in una doccia; cuce poscia, comprendendo in parecchie anse, staccate successivamente dall'alto al basso, gli obliqui fasci dell'esterno, quelli muscolari dell'interno e del trasverso, il sacco attorcigliato e, in basso, la corda del Poupart (tutto ciò agendo non *de visu*): con 5-7 punti chiude così il canale e l'anello esterno, sul quale addossa l'estremità del sacco. " Auf dieser Weise erhält man einen sehr festen Wulst in ganzer Länge des Leistencanales, welcher einen besseren Damm bildet gegen andrängen der Eingeweide, als irgend ein plantirter Lappen aus Haut oder Periost; „ oltre a ciò il peritoneo, attratto lateralmente contro l'anello interno, è quivi chiuso dalla torsione come da suture profonde: lo stesso trattamento adopera per le crurali, estraendo prima il sacco attraverso un occhiello, fatto al di sopra del legamento del Poupart, manovra che ha affinità con quella di Ruggi per la cura dell'ernia crurale dalla via inguinale (*Revue de chirurgie.* Tuffier, n. 3, 1896).

Nel 1885 il Kocher aveva proposto la sutura del canale inguinale; non incideva l'aponeurosi del grande obliquo; estirpato il sacco, compieva la sutura del canale con punti profondi comprendenti in alto l'aponeurosi dell'obliquo esterno, il margine inferiore del piccolo e del trasverso, in basso il legamento del Poupart, respingendo prima indietro con un dito immesso nel canale il cordone, che difendeva così meglio che nel secondo processo già suddescritto. Recentemente la statistica di Leuw (*Arch. für klin. Chir.,* Bd. 46), riferendo sui risultati di 119 operati della Clinica di Berna, ci fa notare che le recidive furono 19.2 $^0/_0$ ed esse susseguirono nei casi in cui si ebbero le suppurazioni da suture, o non si fece sufficiente chiusura della porta erniaria: usò anche per le crurali e per le ombellicali il suo metodo; non fa portare cinto dopo l'operazione.

Il Macewen (*Ann. of Surgery,* agosto 1886), come verbalmente ne comunicava al prof. D'Antona, tratta in modo consimile il sacco, facendolo risalire dopo averlo aggomitolato nel canale inguinale per mezzo di un filo trapunto nella parete del sacco dal basso all'alto e fatto riuscire al di sopra dell'anello inguinale interno, dove il sacco stesso viene attratto per suo mezzo come un tampone (pad): le pareti del canale sono addossate a formare una cresta, accollate per la loro faccia interna, ristabilendone la obliquità e la valved form. Nel caso in cui il sacco non sia facilmente dissecabile, recide il lembo aderente, mentre Goodwin (*New York Med. Journal*) cuce il sacco rasente il funicolo e su su fin oltre l'anello interno, escidendone l'eccesso, affrontando poscia i lembi per sutura diretta, e i pilastri: Abbe, avendolo esperimentato circa 150 volte (*New York Med. Society,* Mars 1891; *Rif. medica,* 21 luglio 1891),

se ne loda assai e si ricrede dei vantaggi del metodo di Mac Burney, il quale non richiede speciale abilità, ed è stato pure usato da distinti chirurghi come Halstead, Kelly con buoni risultati.

Con quello di Kocher ha una certa analogia il processo ultimo del Postempski: la breve incisione delle parti molli si estende di poco al di là dell'apertura dell'anello inguinale interno; l'incisione dell'aponeurosi del grande obliquo la porta più vicino che può al legamento del Poupart: non disseca questa aponeurosi; scolla invece la parte muscolare del piccolo obliquo e del trasverso in modo che questi due piani vengano sollevati insieme senza separarli e possano essere stirati in giù fino a raggiungere l'inserzione pubica del legamento più verticalmente che obliquamente dall'interno all'esterno: incide la fascia del Cooper, cominciando dal lato interno: prepara il legamento del Poupart, tratta il sacco secondo i casi: isola il cordone coi suoi elementi: ritorce il peduncolo del sacco e lo fissa in alto, servendosi dello stesso filo che eseguì la sua legatura: questa fissazione comprende tutta la parete addominale dalla fascia del Cooper all'aponeurosi del grande obliquo e si fa sulla guida del dito, facendo uscire l'ago che porta il filo a 3-4 cm. sopra l'angolo superiore della incisione: nell'addossare il triplice strato alla fascia del Poupart in massa procura che la fascia del Cooper, che forma l'anello interno, venga ben suturata per distruggere l'orifizio di esso (Occhini, *Tratt. di medicina operatoria*. Milano).

Il processo Postempski, che ha dato nelle mani dello stesso autore 5-6 $^0/_0$ di recidive, senza un morto, sopra 170 casi (Congresso chirurgico di Roma, 25-27 ottobre 1891), pone l'anello interno verso la spina iliaca anteriore superiore in un punto dove la resistenza delle fibre muscolari dei muscoli espiratorî, che costituiscono il triplice strato per la vicinanza al loro attacco alla cresta iliaca, è molto aumentata e i loro ventri più sviluppati, dove quindi la nuova apertura è potentemente difesa dai validi lacerti: oltre a ciò più infuori della parte in cui la visceraglia e l'epiploon, spinti dall'impulso addominale, vengono ad urtare, guidati dal piano inclinato della fossa iliaca (considerato l'uomo nella posizione verticale).

Championnière, oltre alla disposizione infundibulare del peritoneo in questo punto, dà importanza alla lunghezza dell'epiploon.

Per lui " l'extirpation de la séreuse est le fondement véritable de toute opération de cure radicale méritant vraiment ce nom. "

L'epiploon, poi, è per lui l'avanguardia dell'ernia, ed egli crede necessaria non solo l'escisione dell'epiploon che è aderente al fondo del sacco, ma di tutto quello che si può attrarre fuori di esso. " Cette excision à elle seule est un élément de cure radicale. "

Bennett invece, quando l'epiploon è sano, lo fissa con ansa passata attraverso l'aponeurosi, a ridosso dell'apertura dell'anello inguinale interno.

Il dottor Kiriac (*Gazz. ospedali,* 24 febbraio 1894) ammette con Championnière che la dissezione del sacco, anche al di là dell'anello inguinale, rappresenta uno dei processi più efficaci, ma non attuabile per affondare il moncone, quando questo collaretto sia molto ampio: in questi casi perciò egli escide il sacco al di sotto di un klemmer applicato trasversalmente, e coi fili che hanno chiuso l'infundibulo, lasciati lunghi, cuce e addossa le pareti dell'ampio canale, interponendovi il moncone del sacco stesso, manovra che

il Bennett (*Centralbl. f. Chir.*, 1894, n. 10) condanna nel suo *Clinical Lectures on abd. hernia*).

Forse alla resezione estesa dell'epiploon, che aumenta, secondo Anderegg, del 2 % i rischi operatorî e che ha pur sempre quell'aspetto d'impotenza chirurgica che ha l'ablazione dell'utero nel suo prolasso, non bisogna dare tanta importanza dal lato curativo dell'ernia, che di fatti sembra non possa averne altra che pel colon con cui ha diretti rapporti, quanto per le complicanze di emorragie consecutive che possono seguire a non diligente ed avveduta legatura, di ascessi del moncone, di strozzamenti, quando questo vada a fissarsi a ponte sulle anse, simulando poi dei tumori per mezzo delle masse inodulari che incapsulano i fili (1), producendo dolori quando aderisca alle pareti addominali: sembra inoltre che la estesa resezione possa influire sulla nutrizione dello stomaco e dell'intestino (Scafi, *Riforma med.*, 27 febbraio 1895): deve ammettersi però la necessità della sua ablazione nei casi in cui si congetturi, conformemente alle interessanti osservazioni cliniche di Labbe (*France médicale*, 1-2-1894) sulle ernie ombellicali epiploiche, che ad esso possano addebitarsi i sintomi della " dispepsia erniosa. "

Secondo il Labbé, quando l'epiploon, ripiegatura peritoneale protettrice dei movimenti dello stomaco, è stirato o fissato alla parete addominale, la normale dilatazione gastrica è impedita e ne risulta così uno stiramento meccanico che per i disturbi neuromotori che suscita (similmente a quanto verificasi nella gastroenteroptosi) giuoca la parte principale nella genesi di un gran numero di dispepsie.

Anche il De Garmo, di New York, professa principî simili a quelli di Championnière, sia quanto alla resezione alta del sacco, sia esagerando l'importanza di quella dell'epiploon, che potrebbe figurare come complemento di un processo di cura radicale, ma non come un sistema operatorio a sè; egli crede all'importanza della somministrazione del purgante salino 24 ore dopo l'atto operativo, evitando così la formazione di masse aderenti alla parte posteriore dell'anello interno, che egli col Treves ammette come fonte di recidives (*Annales of Surgery*, 6-1895).

Migliori garanzie sembra possano dare, a parità di altre condizioni, i singoli metodi a seconda della natura dei materiali da sutura che si impiegano. Con l'uso più esteso e più razionale che attualmente si fa della seta, da molti sostituita al catgut, grazie alla sua più facile sterilizzabilità, la resistenza presentata dagli strati da essa ammassati e resi solidali è certo aumentata, quantunque non si sia da tutti completamente d'accordo sui suoi vantaggi: quanto a sterilizzabilità coi metodi a caldo, il tendine di kangouro, il peritoneo di bue e il catgut cromicized sono equivalenti; ma il catgut, considerato e studiato rispetto alla seta nelle proprietà a lui estrinseche di destare reazioni infiammatorie capaci di turbare il processo di riparazione, avrebbe dimostrato al dott. Orlandi, assistente del prof. Pio Foà, che, indipendentemente dal processo di sterilizzazione e di conservazione, è dotato di un potere chemiotassico considerevole e duraturo, in modo che può provocare, se usato in quantità, delle raccolte leucocitarie considerevoli tanto da simulare dei veri ascessi: forse tale potere è dovuto ai residui di corpi batterici e prodotti

(1) Marocco. Rif. medica, 12 novembre 1894.

del loro ricambio inerenti al catgut stesso, e di cui non valgono a liberarlo gli attuali mezzi di preparazione: per la seta invece, se preparata coi metodi più opportuni attualmente noti (sterilizzazione e conservazione in tubi al brodo chiusi), può ridursi ad un fatto trascurabile che scompare nel periodo di 4-5 giorni (*Gazzetta medica di Torino,* 1895, n. 14 e 15).

Il dott. Dasara-Cao, assistente del prof. Roth, di Sassari (*Clinica chirurgica,* 30 novembre 1895), studiando gli ascessi purisimili che si formano in seno alle suture profonde, specie in seta, e le conseguenze che può avere sulla recidiva nella cura dell'ernia inguinale, viene a conclusioni affatto opposte a quelle del dott. Orlandi sulla maggiore tollerabilità della seta piuttosto che del catgut. Fondandosi sulle esperienze di Fehleisen, Watson Cheyne, Odo Bujwid, i quali dimostrarono che per produrre un' infezione si richiede una quantità molto forte di piogeni e di tossine, e su quelle di Leber, Scheurlen, Grawitz, Christmas, i quali provarono essere necessarie ripetute iniezioni di sostanze estratte dalle colture dei comuni piogeni, mentre invece è talora un solo filo che induce i lamentati ascessi purisimili; oltre a ciò sul fatto del non diffondersi delle dette raccolte ch'esse dipendano specie dagli effetti meccanici della legatura preesistente (necrobiosi dei tessuti stretti) e dall'azione di presenza dei fili stessi, provocandosi così una chemiotassi positiva che è più forte per lo più per la seta che strozza i tessuti in modo permanente rendendoli inetti a riprendere la propria vitalità, mentre il catgut (a meno che non sia molto robusto) non produce questi effetti perchè si macera e discontinua. Essi possono prodursi anche per effetto di agenti chimici purchè agiscano localmente soltanto, e non troppo intensamente (acidi, alcali, sali mercuriali, trementina).

Quanto alle applicazioni pratiche al caso speciale della cura dell'ernia, il Dasara-Cao conclude che il catgut per le suture profonde è poco adatto perchè si riassorbe troppo presto, e adottandolo grosso od a più doppi ha gli stessi inconvenienti della seta. Perciò egli propone d'affidare l'avvicinamento degli strati profondi e dei superficiali a singole anse a cifra 8, fatte in seta (mentre si disloca dalle sue braccia il funicolo), le quali si tolgono quando si presume che il coalito sia ben avvenuto: a questa pratica è stato indotto massime dalla sconfortante frequenza delle recidive (specie negli operai), in cui usavasi il catgut per le suture profonde.

A quanto mi venne dato di sapere, da non ufficiali comunicazioni, il prof. Carle, in un suo metodo che pratica specie quando il legamento di Poupart è debole, usa il catgut forte sotto forma di due robuste anse ad U, con gambe in basso, con le quali traffigge tutti gli strati attinenti al canale, sia in alto, sia in basso (la corda di Poupart compresa), addossandoli energicamente con la compressione mediata di due rotoletti di vetro avvolti in garza, acciocchè non restino recisi i tessuti superficiali: questi fili facilmente si possono togliere, mentre altrettanto non si potrebbe fare di quelli profondi del Bassini.

Il Dasara-Cao nota poi ancora " come quasi di regola il punto più prossimo all'angolo inferiore dell'anello inguinale interno, recide e costituisce così una delle cause più frequenti della recidiva, perchè trasforma l'apertura in Ω, e tende a dilatarla piuttosto che a restringerla; „ perciò propone di asportare un piccolo cuneo peritoneale dall'arco superiore dell'anello e suturare (manovra

che, sotto altra forma, applicai in un caso occorsomi dove suturai verticalmente piuttosto che orizzontalmente i tessuti attinenti l'orificio interno e l'apertura peritoneale), abbassandovi poi al disopra il solito lembo muscolo-aponeurotico con sutura a direzione orizzontale, incrociante completamente la prima: l'esito ricontrollato fu ed è stabile.

Non ostante quanto riferirono Lauenstein e Kocher sui vantaggi delle legature in seta in sostituzione del catgut, debbo osservare che nei casi in cui si debbono lasciare molte legature nel fondo di una breccia non molto ampia, se non ostante le migliori misure qualcuno dei fili induce la suppurazione tardiva, come accade non infrequentemente, si formano sul campo noiosi e ribelli seni fistolosi che non si chiudono che al momento in cui, arte o sponte, le anse vengono eliminate.

La seta per le suture profonde è largamente usata dai più: Küster per la sutura dell'orifizio del sacco presceglie i fili di seta doppi, i quali, senza tagliare, vincono facilmente la tensione, e mantengono saldamente i pilastri l'uno contro l'altro: col metodo di Küster poi l'esteso addossamento dei tessuti in direzione sagittale aumenta la resistenza della cicatrice. Schede ancora recentemente (*Ueb. den Gebr. der Verschk. Draht. bei Laparot.*, 1893) nei casi di orifizio troppo largo, pareti addominali sottili, flaccide e cedevoli usa i fili d'argento. In tal senso ne riferiva al XXII Congresso della Società tedesca di chirurgia, lodandosene, oltrechè per i 210 casi di ernia, anche per le suture perdute nelle laparotomie, pratica considerazione dacchè lo sventramento consecutivo alle celiotomie può ben paragonarsi a quello susseguente alla cura radicale dell'ernia inguinale, che è per molti metodi una vera e completa laparotomia, non potendosi dare al peritoneo, che non sempre è inciso, valore alcuno nella produzione dello sventramento, poichè è dimostrato ch'esso aderisce anche quando non venga ricucito. Il Bassini ed altri avrebbero appunto applicato all'ernia la sutura a strati usata dal Terrier nelle laparotomie.

Kraske di Friburgo non sottoscrive pienamente al metodo Schede, e implicitamente a quegli altri che ricercano la solidità nelle suture: egli vuole che la resistenza sia data dalla salda adesione per *primam* dei tessuti, la natura dei fili deve coadiuvare solo ai primi tempi del coalito ottenuto.

Coley (*Medical Record*, 1° luglio 1893) dalla sua larga esperienza, specie sui bambini, nell'ospedale degli erniosi e cancerosi di New York, conclude che la seta non dà buoni risultati, si loda invece del tendine di kangouro e del peritoneo di bue: dalle esperienze di Ballance ed Edmunds, difatti, essi impiegherebbero più di 3 mesi per riassorbirsi, periodo più che sufficiente ad assicurare la riunione perfetta e resistente delle parti: ma questa non avverrebbe in un tempo così breve come vorrebbero i seguaci di Mac Ewen (che usa il catgut): gli esperimenti di Busse dimostrano poi che l'unione dei tendini per sutura non si verifica solidamente se non dopo 10 settimane. Ora, nel caso di Bassini si tratta di ottenere la riunione tra il legamento di Poupart, tendineo (tanto meno nutrito come le aponeurosi, quanto più si isola dal suo cellulare), coll'obliquo interno e trasverso e col tendine congiunto, cosa che non si verifica in uno spazio tanto breve, per cui col catgut e per complicanze sopravvenienti o per intempestivo lavoro la recidiva potrebbe succedere prima ancora che il coalito sia completo. Phelps per la sutura delle fasce usa il filo d'argento. (V. Agier, *Cure radicale de la hernie inguinale*).

L'ectopia inguinale del testicolo e quei casi di criptorchidia in cui esso si trova presso l'orifizio profondo (che sono le forme di ectopia più frequentemente accompagnate ad ernia o a deiscenza delle pareti del canale inguinale) comportano, senza alterare le norme fondamentali, manovre e *modus faciendi* speciali nella cura per la quale viene ad essere necessaria una condotta particolare a seconda dell'età del soggetto, del trofismo dell'organo, della lunghezza del cordone, della fissità, concetti dai quali può dipendere se il chirurgo si decida, o meno, alla castrazione.

Quelli che lo demoliscono sistematicamente per rafforzare il piano curativo trovano nell'ectopia dell'organo una ragione di più per la demolizione, avvalorandosi delle stesse ragioni che bastano a quelli che sono restrittivi e che si fondano sulla possibilità della degenerazione neoplasica, come il Thiriar e il Terrier, il quale pensa anche alla possibilità di ulteriori nevralgie: altri invece temono l'ablazione fin per le sue conseguenze morali, e cercano come il Lucas Championnière di affardellare con suture di ammassamento un testicolo morale (Verneuil) in fondo allo scroto.

Quando si pensi alla già presente atrofia parziale dell'organo ectopico e alla facilità di ulteriore deterioramento dell'organo dovuto alle lesioni nervose facili a prodursi nelle delicate manovre di mobilizzazione, come pare sia dimostrato dalle osservazioni fatte nella escisione del dótto deferente proposta per la cura della eccedenza prostatica, si hanno molte ragioni di dubitare della futura vitalità dell'organo che si cerca di riporre in sede naturale con le manovre della orchiopexi, sia seguendo Tuffier che trafigge l'organo con filo di seta o col catgut come fa Lucas Campionnière passandolo per l'organo stesso o attraverso il mesoteste.

Bisogna perciò sfondare prima la membrana cellulosa o cellulo-adiposa che chiude la parte superiore dello scroto, e creare, per scollamento, un'apposita loggia in fondo alla borsa, che può essere arrovesciata per facilitare la sutura (Jalaguier) o addirittura trasfissa come fa il Lucas Championnière.

Quando siasi liberato sufficientemente il cordone, ciò che è possibile anche in casi in cui il testicolo sia fissato entro al ventre presso l'anello inguinale interno, ed il cordone sia sufficientemente lungo, la sutura di questo al tragitto inguinale (Monod e Richelot) o di una delle vene spermàtiche ai pilastri dell'anello superficiale con filo di seta (Tuffier) pare possa garantire dalla risalita senza ricorrere all'apparecchio a trazione troppo poco pratico ideato all'uopo da Watson-Cheyne, la cui idea fu ripresa da Tuffier, che fissa, per mezzo di un'agrafe, al ginocchio del bambino un filo di caoutchouc, che fa presa su un lembo della vaginale.

Persuaso come sono che mai il metodismo abbia tante delusioni quante nella cura radicale delle ernie, che tante modalità presenta per il contenente e per il contenuto, non posso che accennare alle modalità differenti comportate dalla presenza dell'ovaia in ectopia inguinale, che, oltre al parorchidio, ebbi già alcune volte ad osservare, dall'ernia del cieco che può, o non, avere il sacco, dalle vaste aderenze delle anse (per cui in un caso il Parona praticò l'arrovesciamento del sacco), dalla brevità del cordone e dalle condizioni generali del paziente, per dire solo come è più necessario dell'ernia a bisaccia.

L'ernia inguinoproperitoneale che è più spesso inguinale destra, studiata da Streubel prima e dal Krönlein in seguito (*Langenbeck's Arch.*, 1874 e 1880)

comporta, a differenza delle altre modalità così varie del sacco, alcune modalità di erniotomia che portandoci a parlare della erniolaparotomia ci dànno anche occasione ad aggiungere, ai metodi più conosciuti per la cura operativa delle ernie inguinali per via parietale, qualche parola sui conati fatti da chirurghi inglesi, tentando addirittura una via addominale (1).

Noto è come nell'ernia inguinoproperitoneale, della cui cura poco si occupano anche i più noti trattati, sianvi due sacchi (ernia a bisaccia di Streubel). Di essi uno, congenito per lo più, si trova nel canale o davanti l'anello inguinale esterno, e contiene spesso il testicolo in un punto più o meno alto del suo tragitto: l'altro sta fra la fascia trasversa ed il peritoneo; circondato da fitte aderenze, esso si espande o verso la parete addominale o verso la fossa iliaca, oppure verso il piccolo bacino: i due sacchi possono avere orifizio comune presso l'anello inguinale interno, oppure quello inguinale staccarsi a varia distanza come estroflessione del properitoneale: il vero colletto è per lo più molto rigido e resistente: sui sintomi e sulla patogenesi di questa forma trovansi notizie nel *Centralblatt für Chirurgie.*

Le difficoltà della cura sono date dalla aderente loggia interna: se l'ernia è libera, con un cinto robusto (come usò Krönlein) si potrà comprimere i due sacchi e mantenerla ridotta: se è strozzata, come notò Cambria, il taxis difficilmente potrà riuscire attraverso la poco manipolabile parete: facendo poi l'erniotomia si troverebbero nel sacco esterno anse senza fisionomia o segni di strozzamento: fatto poi lo sbrigliamento, come nota Tansini, nè si possono estrarre maggiormente, nè mantenere ridotte, nè cambia il loro grado di congestione, se però col dito si riesce a sentire l'ostio addominale, si cerca di allargarlo a sufficienza per fare la riduzione secondo i casi: però conviene generalmente prolungare l'incisione fin verso la spina illiaca anteriore superiore, o verso l'ombellico, mettendo bene in luce il sacco interno (Krönlein, Neuber, Bolling, Butz): una volta scoperto l'ostio addominale si può tentare di isolarlo estirpando quanto si può del sacco properitoneale, e si chiude la ferita a strati come quella di qualunque laparotomia.

Trendelemburg in alcuni casi consigliò di ricorrere alla riduzione per laparotomia, sbrigliando dall'interno il colletto, e ritirandone il contenuto. Così si comportò Trojanow in un caso con strozzamento dopo aver tentata l'erniotomia: di altri 4 casi da lui operati 2, ebbero esito letale: così altri 6 della *Letteratura Russa.* K. A. Walther (*Centralblatt für Chirurgie*, n. 49, 1894) fa notare i vantaggi della doppia incisione che usa il Trojanow la quale, senza aggravare le condizioni di cura, permette di meglio apprezzare le lesioni locali e la scelta dell'ulteriore piano operativo.

Allo stesso modo si è comportato il Mikulicz (*Berl. klin. Vochenschr.*, 1892, n. 13) nel 1892 sbrigliando la parete all'insopra dell'anello interno (erniolaparotomia) in casi di ernie gangrenate o sospette come tali; e così pure il Neuber, di Kiel (*Centralblatt für Chirurgie,* n. 28, 1894), in caso di ernia voluminosa strozzata (*Bruchschnitt von hinten*), metodo che, da comunicazioni verbali, so aver usato pure il Parona nelle stesse condizioni.

A favore della erniolaparotomia, Butz nel 1888 (St.-Pétersbourg, *Med.*

---

(1) Sull'ernia inguinoproperitoneale vedi Centralblatt für Chirurgie: n. 4 (Ignaz Link), n. 1 (Braun), n. 7 (M. Schimdt), n. 12 (Brenner), annata 1892.

Wochenschr., 1888, n. 38) potè notare 12 guarigioni su 14 casi, con la laparotomia 2 guarigioni su 2 casi, e due esiti felici per taxis, mentre dapprima si aveva ancora una mortalità elevatissima: attualmente poi le condizioni sono ancora migliorate, essendosi avute tante guarigioni quante volte s' intervenne a tempo da KAUFFMANN, BRAUN, LINK. In casi di ernia libera a colletto comune e sacchi non molto ampi non è improbabile si possa ancora comportarsi come nelle forme comuni col processo di ricomposizione del Bassini, semplice o modificato.

Abbenchè dal 1883 il TAIT abbia proclamata la possibilità di curare per via addominale altre forme di ernia, oltre la ombellicale e la inguinale, evitandosi così di allargare ulteriormente e demolire parte della parete che si avrebbe il maggior interesse a ricomporre, ma senza avere tuttavia gli scopi di praticare una " scientific cure of hernia „ come vorrebbe S. T. SHIMWEL (*Times and Register*, 26 marzo 1892) o il LOCKWOOD, che tendono ad agire sul mesenterio quando la sua lunghezza superi gli otto pollici, fino ad ora il suo metodo (al quale può, alla peggio, susseguire uno sventramento) non ha trovato fortuna altro che nei connazionali, fra i quali ANNANDALE (1878), KEETLY (1883), FENWICK (1885), WARD (1886), HARRY LUPTON (1891), che non ne è completamente conquiso, e WARD COUSINS (1892), che lo usarono specie nelle ernie inguinali strozzate, ma senza pensare che essa potesse essere seguita da cura radicale: il metodo del Tait ha certamente lo svantaggio o di richiedere la doppia incisione senza del che sarebbe più che illogico, dopo gli studi sugli accidenti precoci dello strozzamento, ridurre alla cieca un'ansa dall' interno anche poche ore dopo il suo strozzamento, o per facilitare delle manovre di riduzione dell' intestino o dell'epiploon aderente, di non pensare alla solida ricostruzione della parete i cui risultati per via parietale sono invece oggidì soddisfacentissimi, di esporre più del necessario al pericolo dell' infezione peritoneale, alla possibilità di avere due sventramenti invece di un solo: la possibilità di tale evenienza non deve ancora essere tanto rara (secondo WINTER, 6° Congresso di ginecologia tedesca, sopra 1000 laparotomie dopo 2-3 anni ne osservò il 33 %) dacchè dopo tutti i rigori della antisepsi, del metodo e della sutura, davanti alla solidità dell'argomento cicatrice parietale, la celiotomia vaginale, che la sfugge, trova nei DUHRSSEN, MARTIN, SCHAUTA, FRITSCH i suoi più caldi fautori: dopo queste eloquenti deduzioni pratiche non è a meravigliarsi se anche nei metodi meglio condotti per la cura di un'ernia inguinale, i quali hanno certo la massima analogia con la laparotomia, si possano riprodurre gli esiti che sono naturali a questa, benchè meno frequentemente, senza che però le statistiche meglio condotte, come quelle di BULL, fatte sull'ampio materiale dell' Hospital for ruptured and crippled di New York, e quelle di MITCHELL BANKS abbiano fino ad oggi potuto darci delle cifre attendibili circa la recidiva: ed è perfettamente a posto il modo di pensare di BURNEY, il quale notò già come quando questa avvenga le condizioni del malato non sono certo peggiorate, essendo difficilissimo che lo sventramento che accade, specie all'angolo superiore della ferita, possa dar luogo ancora allo strozzamento, che è la eterna spada di Damocle sul capo dell'ernioso.

Novara, 20 luglio 1896.

Anno IV. Roma, 1° marzo 1897. Vol. IV-C (Fasc. 3).

IL POLICLINICO

SEZIONE CHIRURGICA

ORGANO DELLA SOCIETÀ ITALIANA DI CHIRURGIA

DIRETTO DAL

Prof. FRANCESCO DURANTE

Direttore del Regio Istituto Chirurgico di Roma

SOMMARIO.

I.

Istituto chirurgico della R. Università di Roma
diretto dal prof. F. DURANTE

Sull'esclusione dal circolo di tratti intestinali.

Ricerche sperimentali, batteriologiche e microscopiche

[**616.34**]

per il dott. **FAUSTO CAMPANINI**, assistente

Per il passato si è discusso con troppa leggerezza e si è troppo abusato, dietro le guarentigie delle moderne risorse chirurgiche, delle laparotomie così dette esplorative. Se, in modo alquanto enigmatico, il semplice aprire e richiudere il ventre ad un paziente poteva riuscire vantaggioso in casi di tubercolosi peritoneale, quasi che la comunicazione dei visceri addominali col mondo esterno potesse riuscire di miracoloso effetto curativo per tale affezione morbosa, dobbiamo confessarci, nostro malgrado, che laparotomie veramente esplorative si debbono ormai ritenere soltanto gl' insuccessi operatorî; giacchè neppure lo scopo diagnostico non è più sufficiente per giustificarle. L' ardimento odierno, nella chirurgia addominale, è notevolissimo, ma non ancora illimitato; i successi operatorî soddisfacentissimi, ma non ancora assoluti; e difatti spesso accade di riscontrare alterazioni o complicanze morbose, clinicamente non riconoscibili e quindi imprevedute, che, ostacoli insormontabili, arrestano la mano dell'operatore.

Nessun'altra grande cavità del corpo umano presenta, come l'addome, sì di frequente l'occasione al chirurgo di dover intervenire: basti considerare il numero e l' importanza degli organi in esso contenuti, per rendercene le più ampie ragioni. E nessuno di questi organi, può dirsi, sfugge all'azione chirurgica: sul rene, ureteri e vescica; sul fegato e vie biliari; sulla milza; sul pancreas; sullo stomaco, sull' intestino; sugli organi genitali interni, egualmente si opera, e con risultati che, fino a poco tempo fa, si sarebbero potuti ritenere inarrivabili.

Ma a chi vuol fare un adeguato e serio confronto fra i vari risultati operatorî, riguardanti la chirurgia di questi diversi ed importantissimi organi,

risulta che oltre alla maggiore frequenza di malattie, le maggiori difficoltà e gl'insuccessi sono a carico dell'apparato gastro-intestinale.

Nè v'ha da meravigliarsene: ai pericoli comuni ad ogni intervento aggressivo nell'addome se ne aggiungono di speciali, propri, cioè, del canale digerente. Ed anzi, anche quelli che si possono considerare intrinseci ad ogni laparotomia, vengono qui esagerati: intendo cioè parlare del maltrattamento peritoneale, dei pericoli d'infezioni, delle emorragie primarie, e più spesso secondarie, delle minacce di shock operatorio. Per lo più, noi siamo costretti, aperto il ventre, ricercare il tratto intestinale, sede del processo morboso, che talvolta potrà estrinsecarsi facilmente sotto la linea della ferita da noi fatta; ma ancora coinvolto fra i complicati giri delle anse e fra aderenze con organi vicini, ci può costringere a ripetute e laboriose manovre.

Gli studi del Recklinghausen, del Ludwig, dello Schweigger-Seidel, dell'Auspitz, del Dubar e Remy, del Bech, del Maffucci, del Muscatello, per dire soltanto dei principali, ci danno le prove sperimentali più convincenti del potere assorbente del peritoneo; e d'altronde il Wegner c'insegna ancora quanto sia pronto e grande il potere di eliminazione di questa sierosa, che riveste l'ampia superficie totale degli organi e delle pareti addominali. Controllo fedelissimo di tali fatti sperimentali è lo studio clinico. Ma non è soltanto l'azione meccanica portata dalle nostre manovre sulla sensibilissima sierosa peritoneale che può indurre un facile processo di reazione: noi sappiamo che, alla stessa guisa che l'introduzione di sostanze chimiche irritanti fra i tessuti normali provoca fenomeni reattivi di flogosi asettica, così sul peritoneo gli agenti fisici e chimici possono produrre una peritonite non infettiva, che, in condizioni favorevoli, potrà rimanere tale, e che anzi, estinta la causa irritante, tenderà alla risoluzione perfetta, ma che in contatto o degli agenti esterni, o di prodotti batterici o intestinali, ed ancor meglio di microrganismi, servirà allo sviluppo di processi suppurativi. E proprio nell'intestino noi incontriamo quasi sempre tali circostanze di fatto. Le più scrupolose precauzioni non ci risparmiano sempre da disgustosi incidenti. Noi dobbiamo intervenire più frequentemente per la presenza di tumori maligni o di processi flogistici cronici a carico dei diversi tratti gastro-intestinali.

Ora, nell'operare, noi ci curiamo con ogni attenzione d'impedire che il contenuto intestinale scoli anche in minima traccia in contatto del peritoneo, o di altre parti vicine, ma, pur riuscendovi, noi non possiamo esser sicuri di avere evitati i pericoli di un'infezione secondaria. Le condizioni anatomo-patologiche delle pareti intestinali nella sede del processo morboso e nelle porzioni vicine ci minacciano di un continuo pericolo. Anche non esistendo aderenza alcuna, nè focolai flogistici in atto o latenti all'intorno dell'ansa, su cui deve cadere il nostro intervento, noi possiamo essere sicuri che attraverso i tessuti alterati delle pareti si sono già fatti strada i microrganismi, sempre così copiosi nel contenuto e sulla mucosa intestinale. Chè se sperimentalmente si è dimostrato che i fermenti della digestione, quali le soluzioni di tripsina in acqua distillata, non sterilizzata, sono capaci d'indurre soltanto una peritonite asettica, emorragica, e le ricerche batteriologiche del peritoneo riescono sterili, altrettanto non avviene per la caduta nell'addome di materiali dell'intestino, sia pure in minima dose. O la reazione è localizzata, limitatissima, e i principî infettivi potranno venire incapsulati; o il risentimento è generale, ed inevitabile è la peritonite acutissima, talora fulminante. I germi, fino allora inattivi e latenti, le tossine e le leucomaine spiegano i loro micidiali effetti. E del resto, lo afferma anche lo Chaput, per spiegarci certe forme di peritoniti idiopatiche spontanee, che come tali non possono esistere, noi abbiamo la necessità di pensare che, sotto influenza ancora a noi sconosciuta, i microbi del tubo digestivo possono attraversare le pareti intestinali e moltiplicarsi sulla sierosa.

Ma, come abbiamo accennato, oltre il pericolo delle infezioni, abbiamo pure le minacce di emorragie, talora gravi, dai rami mesenterici: emorragie immediate, meno pericolose sempre di quelle secondarie, per la sfuggita dalla presa emostatica di rami di una certa entità, sempre molto sviluppati nei casi di vicine alterazioni intestinali. Ed una circostanza, che può sottrarsi alla comune circospezione dell'operatore, si è l'alterata nutrizione dei monconi di resezione di un'ansa; perchè l'allacciatura in massa, o dei singoli vasi, può interessare rami molto importanti per la vitalità della parte. Nei miei esperimenti, come dirò in seguito, mi è appunto occorso di osservare tale incidente. Lo si può attribuire ad imperizia operatoria, è vero; ma non sempre, durante laboriose dissezioni, attraverso strette brecce, entro profonde cavità, è dato di poter osservare e regolare tutto con quell'esattezza e precisione che ogni chirurgo si propone di norma. Non è da dubitare che, qualora tale fatto avvenisse, in quella stessa limitatissima parte d'intestino, già malmenato dalle nostre manovre, il disturbo di circolo produrrà alterazioni intrinseche delle pareti, da cui non tarderà molto a spiegarsi il processo suppurativo.

Ma v'ha di più: di tutte le parti dell'organismo l'intestino è certo la più sensibile alle rapide variazioni barometriche e termometriche; e i caratteri fisici, obbiettivi, che assume l'ansa stessa (non ostante sia riparata, com'è nostro uso, da compresse calde e asettiche) dopo qualche tempo, che rimane esposta al di fuori della cavità addominale, ci mettono in guardia. Dipende ciò certamente dalla rapida variata temperatura in cui viene a trovarsi il tratto intestinale, ed ancora dalla discreta trazione che su esso siamo costretti ad esercitare. In modo che all'azione reumatica va unita di pari passo l'azione meccanica, chè si continuano anzi entrambe per tutta la lunga durata di ogni atto operativo sul sistema gastro-enterico. Lasciando a parte l'influenza che possono spiegare contemporaneamente gli agenti esterni ed i microrganismi coi loro prodotti nella cavità addominale, io penso che v'è abbastanza dell'azione fisica e meccanica (non ostante che si sia presentemente inclinati a togliere loro quasi ogni importanza) per spiegarci il grave e facile risentimento che deve subire, per azione riflessa, il sistema nervoso e tutto l'organismo, donde le frequenti minacce di shock, favorite anche dalle tristissime condizioni generali in cui, di solito, si trovano i pazienti che ricorrono a noi.

Appunto per tutte queste difficoltà, oggi, si è così ansiosi nel ricercare di render perfetta la tecnica di ogni operazione da praticarsi sull'intestino, e di abbreviarne, per quanto sia possibile, la loro durata. Così le classiche suture alla Lembert, alla Czerny, alla Gussenbauer, alla Wölfler, alla Chaput, che accompagnavano per l'addietro ogni resezione intestinale, o hanno ceduto completamente il loro posto, o sono passate in seconda linea, come semplice compimento di più perfetti mezzi di anastomosi. L'idea prima, è vero, rimonta ad antichi tempi, e nel medio evo si ebbe già l'applicazione di trachee di animali, di cilindri di sambuco, di anelli ossei; ma solo ultimamente è sorta una numerosa produzione d'ingegnosi espedienti anastomotici. Dalle semplici piastrelle di osso decalcificato del Senn, e placche di patate e di carote del Dawbarn e von Baracz, si è arrivati ai bottoni del Murphy, del Duplay, dell'Hayes e dello Chaput, che anzi ne dà due varietà: l'una per l'anastomosi terminale, l'altra per l'anastomosi laterale. Io non voglio entrare nella discussione dei meriti reali e dei difetti attribuibili a ciascuno di questi mezzi; di tale studio si sono già occupati, con maggior perizia, l'Alessandri, il Bonomo ed il Rho. Accennerò soltanto che il maggior pregio di ogni congegno sta certamente nella sua semplicità e nel venire prontamente riassorbito ed eliminato; ed è per amor del vero che noi dobbiamo riconoscere all'Alessandri l'idea, molto geniale, di valersi di un mezzo semplicissimo e che risponde pienamente ad ogni esigenza. Egli, per primo, ha proposto e sperimentato

l'applicazione di cilindri di pasta, debitamente preparati e foggiati in varia guisa, secondo lo richieda la disposizione e la larghezza dei monconi intestinali resecati. Il BONOMO ed il RHO pensarono in seguito di suggerire una modificazione al cilindro di pasta dell'Alessandri, modificazione che consiste nel valersi di generi che si trovano ovunque e sempre, e che si possono preparare durante l'atto operativo stesso. Come il LANDERER ebbe già a proporre, essi preferirono i cilindri di patata, e idearono piccoli rotoli di gelatina. Se da un lato il tubo di patata riesce più facile ad essere immesso nei monconi da suturare, se la sua foggia si può più facilmente adattare, seduta stante, alle condizioni anatomiche dell'intestino, il cilindro di pasta dell'Alessandri presenta il grandissimo vantaggio che, appena si sono compiuti i diversi piani di sutura, può venire stritolato fra le dita e ricacciato in piccoli frammenti nel tratto intestinale sottostante; ed inoltre, anche abbandonato intiero nel lume dell'intestino, come ho potuto convincermi nei miei esperimenti (e a tempo debito tornerò sull'argomento), esso, in sole 48 ore, viene perfettamente rammollito e, in gran parte, digerito dai succhi intestinali; mentre quello di patata resiste molto più a lungo ed ha, sebbene in minor grado, l'inconveniente dell'uso di un biglietto da visita arrotolato su sè stesso, proposto già dal MALGAIGNE e dal NÉLATON, e richiamato a nuova vita dal THIÉNOT. Non così i cilindri, sia di fogli di gelatina che di gelatina fusa e quindi consolidata: essi, come i cilindri di pasta, vengono facilmente spappolati e digeriti, ma, a differenza di questi, non offrono altrettanta resistenza come mezzi di sostegno: perchè riuscissero più resistenti dovrebbero venire essiccati; ma in ogni modo tornano sempre di troppo difficile preparazione e perdono il gran pregio della semplicità. Il tubo di pasta dell'Alessandri poi si è potuto applicare anche su casi clinici, ed il prof. DURANTE lo usò, nello scorso anno scolastico, su sei infermi, operati di resezioni dell'intestino, e sempre rimase molto soddisfatto dei risultati avuti.

Se possiamo quindi giudicare molto facilitata la tecnica delle entero-anastomosi, non dobbiamo spingerci tropp'oltre con facili entusiasmi. L'applicazione di tali mezzi riesce utilissima e abbrevia di gran lunga la durata dell'atto operativo, specialmente quando si tratti di riunire i capi di resezione che hanno un calibro pressochè uguale fra loro; ma l'applicazione ne riesce molto più indaginosa se debbono mettersi in continuità, se debbono anastomosarsi porzioni del canale intestinale di calibro diverso fra loro. Perchè il mezzo di sostegno possa riuscire utile anche in questi casi, non solo è indispensabile rendere meno sensibile la sproporzione di calibro, con suture a borsa di tabacco, della sezione intestinale più larga, ma ancora per assicurarci il più perfetto combaciamento dei lembi intestinali e facilitarci l'introduzione dei vari sostegni e l'applicazione dei diversi piani di sutura occorre di fissare bene gli attacchi mesenterici dei due capi da riunire, interessando con punti staccati la sierosa e la muscolare di ciascun estremo. Ancora la massima accuratezza abbisogna nell'eseguire le suture circolari, che non permettano in nessun punto l'erniare della mucosa, e facciano sì che le sierose combacino saldamente e prontamente fra loro.

Non ostante i reali vantaggi che ci offrono queste innovazioni, molto ci resta a perfezionare e più ancora a superare. Talvolta, aperto l'addome, ci troviamo di fronte a tal grado di alterazioni, intime all'intestino stesso, o che ne saldano diverse anse fra loro e con altri organi importantissimi, che anche all'operatore di vaglia e sicuro di sè stesso non rimane altro da fare che richiudere il ventre, abbandonando così il paziente al suo triste destino. Ecco le laparotomie esplorative: ecco gli sconforti per il chirurgo coscienzioso. Esistono, ad esempio, restringimenti multipli di natura flogistica semplice, che interessano a breve distanza l'uno dall'altro un lungo tratto d'intestino, ovvero

si dispongono in diverse parti del canale intestinale. Noi saremo costretti o ad una vasta demolizione, o a doppia, tripla e talora multipla resezione. Anche quest'anno, nella nostra Clinica, è occorso un caso interessantissimo di tal genere. Si trattava di un uomo sui 50 anni, sofferente da lungo tempo di restringimenti flogistici multipli dell'intestino. La diagnosi clinica ci aveva benissimo indirizzati sulla natura e sulla sede principale delle lesioni, ma non ce ne aveva fatto trapelare tutta l'estensione, per quanto l'infermo fosse estenuato, esaurito. Il mio maestro, prof. Durante, si accinse all'atto operativo. Dopo un primo restringimento gravissimo in corrispondenza del cieco e del colon ascendente, egli ne riscontrò altri, di minore entità, in alto sull'ileo e sul digiuno. Per le aderenze molteplici che tenevano salda alle parti vicine la porzione più ristretta si fu costretti ad una prima enterectomia; i monconi resecati vennero anastomosati, e con felicissimo successo, mediante l'applicazione del cilindro di pasta all'Alessandri. I restringimenti secondari vennero vinti mediante l'enteroplastica alla Heinecke-Mikulicz, perfettamente eguale a quella che si è soliti impiegare nei restringimenti pilorici. Non ostante la perizia e la maestria del prof. Durante, si fu costretti a protrarre a lungo l'atto operativo, e a sottoporre ad una prolungata cloroformizzazione il paziente, già così emaciato, debolissimo. Due giorni dopo cessava di vivere per esaurimento generale.

Supponiamo la presenza, a carico di un tratto d'intestino, di un tumore maligno, con moltiplicità di disseminazioni in altre parti dell'intestino stesso, o con aderenze agli organi circonvicini. Volendo pur giovare in qualche modo al malato inesorabilmente perduto, a quale *tour de force* operatorio si è costretti accingersi! Un caso clinico, di cui sarebbe interessante riferire qui la storia per intiero, se non temessi di dilungarmi troppo, e, del resto, già illustrato dal Roncali, ci ha ammaestrati sia per le difficoltà pressochè insormontabili della complicatissima operazione, sia per i suoi pericoli imminenti, che per i risultati sconfortanti, non ostante tutta la rarissima abilità dell'operatore. Ad ogni altro chirurgo sarebbe venuto in animo, innanzi a tale gravezza di alterazioni patologiche, di arrestarsi e di richiudere il ventre; ma il Durante, in cui la sicurezza di sè stesso è ammirevole quanto la maestria dell'operare, volle persistere, e brillantemente superò ogni ostacolo e minaccia di pericolo immediato. La durata dell'operazione fu breve in confronto alle esigenze del caso, ma pur sempre troppo lunga perchè la paziente non dovesse risentirne tristi effetti; le manovre praticate dovettero anche essere troppo aggressive, perchè l'ammalata potesse egualmente tollerarle. Difatti, la notte stessa l'inferma cessò di vivere in un completo collasso. Si trattava di adeno-carcinoma del mesenterio, fortemente aderente alla cicatrice ombellicale, all'omentum maius, al colon trasverso, a porzioni dell'ileo, al colon discendente ed alla vescica.

Ed accenniamo, soltanto di volo, ad altri casi, che riescono sempre difficilissimi per il chirurgo, molto spesso fatali per l'ammalato. Per esiti di tiflite e peritiflite, che dànno sintomi di stenosi cronica, e che si estrinsecano per lo più come un tumore duro, formato di un tessuto cicatriziale, che avvolge il cieco ed il colon ascendente, reso retratto ed atrofico; per estesi volvuli paralitici, che, anche ridotti, accennino a riprodursi per la mancanza di tonicità delle pareti; per invaginamenti da tumori, che hanno impianto sulle pareti intestinali stesse, e che datano da qualche tempo, in modo che si siano formate robuste aderenze fra le sierose, che riescono a mutuo contatto fra loro; per restringimenti multipli tubercolari, per estese gangrene intestinali, siamo costretti sempre ed egualmente a ricorrere a vaste, laboriosissime demolizioni.

Non è certo la sottrazione funzionale di lunghissimi tratti intestinali che

ci può impensierire, quanto: 1. la durata dell'atto operativo; 2. gl'incidenti operatorî ed i pericoli postumi, molto spesso fatali.

È vero che la letteratura chirurgica moderna si è arricchita, dietro serie ricerche sperimentali, di risultati operatorî splendidi per estesissime resezioni intestinali. Mi limiterò a ricordare che, nel campo sperimentale, il Senn, per primo, trovò che i cani ed i gatti, cui si reseca una porzione di tenue superiore ad $^1/_3$ della lunghezza totale, soccombono, presto o tardi, per marasma. Tali risultati non sono però molto d'accordo con quelli dati dal Trzebicky. Egli pure ha tentato di stabilire sugli animali la massima lunghezza d'intestino tenue che si possa resecare senza esporre la vita del soggetto nè alterare troppo profondamente il chimismo ed il meccanismo della digestione. Molto giustamente però l'A. stesso premette che i risultati ottenuti per via sperimentale non sono direttamente applicabili all'uomo, perchè, oltre alla differenza di resistenza organica, si è costretti operare in condizioni bene diverse, essendo gli animali sottoposti all'esperimento sempre in ottima salute, mentre che gl'individui ammalati sono, per lo più, deperiti, sofferentissimi. Egli, resecando sur una serie di cani, da 25 a 200 cm. d'intestino tenue, ha potuto giungere alle seguenti conclusioni: *a*) Nei casi di resezione intestinale si ha sempre una diminuzione di peso del corpo, che è proporzionale alla lunghezza dell'intestino resecato. *b*) Gli animali sopportano molto bene la resezione della metà del tenue (senza contare il duodeno): al di là di questo limite è dannosa. La resezione dei $^2/_3$, ed ancor più, del digiuno, è un'operazione mortale. Gli animali muoiono per marasma. *c*) I risultati della resezione, a livello del principio del digiuno, sono ben più considerevoli di quelli che seguono la resezione delle parti più vicine alla valvola del Bauhin. Cosicchè riferendo all'uomo i risultati di questi esperimenti, considerando che la lunghezza del digiuno-ileo in esso varia da 561 cm. a 870, la resezione della sua metà, cioè di 280 cm. almeno, dev'essere considerata come un'operazione ammissibile, qualora non esistano altre complicazioni.

Ma più oltre si spinge il Monari. Egli, dopo aver estirpato ad una cagna m. 1.90 d'intestino tenue, aveva potuto non solo conservarla in vita, ma, mediante la nutrizione, sostenerla così che dopo 6 mesi partoriva 4 cagnolini e ne allattava uno. Uccisa dopo un anno, dimostrò che non rimanevano che 25 cm. d'intestino tenue, cioè $^1/_8$ della lunghezza totale.

È certo, in ogni modo, che le conclusioni che si potrebbero trarre dagli esperimenti, non sono applicabili all'uomo, ed inoltre, come ci si assicura nel riandare i casi clinici di vaste enterectomie, tanto negli uomini che negli animali è variabilissima la resistenza ai limiti della resezione. Mentre il Baum ed il Novaro perdettero d'inanizione i loro resecati di m. 1.35 d'intestino, il Köberle, il Kocher ed il Trombetta riuscivano a mantenere floridi i loro operati con demolizione di 2 metri. Ed ancor meglio il Fantino, della Clinica del Carle, aveva una guarigione sorprendente di un vecchio da lui resecato di m. 3.10 d'intestino gangrenato. Ed il Ruggi, che pare abbia segnato l'ultimo limite entro il quale è lecita la resezione dell'intestino nell'uomo, salvava un fanciullo di anni otto, al quale aveva esportato m. 3.30 d'intestino tenue.

C'è da rimanere ammirati innanzi a tali prodigi operatorî, è innegabile; ma a chi può sfuggire tutta la gravezza di tali tentativi? Chi può farci conoscere i risultati infausti, che, come tali, mai, o solo raramente, vengono alla luce della critica? Io sono convinto che solo in rarissimi casi, ed incontrando condizioni favorevoli nell'organismo del malato, si potranno vantare tali meravigliosi successi.

Fu dietro queste considerazioni che io pensai se in quei casi che io ho antecedentemente ricordati, e nei quali la dissezione delle parti o la molteplicità di sede del processo morboso costringerebbero ad atti operativi inda-

ginosi, di lunga durata e di grave pericolo per il paziente, se fosse possibile, non ricorrere all'asportazione di lunghi tratti intestinali, ma alle semplici enterectomie, seguite dall'abbandono nel cavo addominale di tratti d'intestino, tolti fuori di circolo, e dal ripristinamento del tubo intestinale mediante l'anastomosi dei tratti sovrastante e sottostante alla porzione esclusa.

L'idea non è del tutto originale: già il SENN, com'è noto, nel suo classico lavoro sull'esclusione fisiologica di tratti intestinali, fece di tali interessanti esperimenti. Egli operò su sei animali fra cani e gatti. Se si toglie il primo caso, in cui sottrasse veramente dal circolo una porzione dell'intestino digiuno ed ileo, abbandonandolo a sè stesso nel cavo addominale, dopo averne chiusi gli estremi coll'introflessione della mucosa, e col saldamento della sierosa e della muscolare per mezzo di suture alla Lembert, in tutti gli altri casi egli praticò la digiuno- o l'ileo-colostomia termino-laterale, e in due casi la digiuno-rettostomia. I risultati a cui egli giunse lo autorizzarono a dare conclusioni abbastanza soddisfacenti, cosicchè egli non esita nell'affermare che l'esclusione di tratti intestinali sia sempre meno pericolosa della escisione intestinale. Tale operazione è stata praticata anche nell'uomo, sebbene raramente. I casi raccolti dal REICHEL sono sette: essi appartengono all'HOCHENEGG, al FRANK, all'EISELBERG, al KÖSTER, al VON BARACZ e all'OBALINSKI, che anzi ne vanta due. Si è fatta questione se si potesse, senza inconvenienti, chiudere i due capi di un'ansa intestinale esclusa dal circolo, come sosteneva l'OBALINSKI; o fosse più conveniente eseguire i precetti del SALZER, che consiglia di non chiudere completamente l'ansa isolata, ma di metterla in rapporto con uno dei suoi estremi all'esterno per una fistola, che dà esito ai liquidi secreti; o valesse meglio attenersi alle norme dell'HOCHENEGG e del FRANK, che vogliono fissati alla ferita della parete addominale ambedue i capi dell'ansa. Dei sette casi suaccennati, in due soltanto si fece la chiusura completa dei monconi periferici del tratto intestinale escluso, e cioè in quello del VON BARACZ e nell'altro dell'OBALINSKI. Il REICHEL, basandosi su una serie di esperienze personali e su quelle di altri autori, combatte tale metodo, e lo condanna, perchè crede che faccia correre maggior pericolo di morte per peritonite. È accertato però che i risultati dei due casi del VON BARACZ e dell'OBALINSKI furono molto lusinghieri. L'uno di questi malati uscì guarito dall'ospedale a capo di due mesi, e nell'altro la guarigione fu constatata dopo undici mesi dall'intervento. REICHEL però fa notare: nell'un caso come nell'altro l'esclusione fisiologica concerneva il cieco ed il colon ascendente; ora si sa che durante la digestione l'intestino tenue è la sede di una secrezione molto attiva, mentre che l'intestino crasso è essenzialmente destinato al riassorbimento. Il REICHEL quindi sostiene che i successi del VON BARACZ e dell'OBALINSKI stanno soltanto a dimostrarci la possibilità di praticare l'occlusione totale dell'ansa isolata, allorchè questa appartenga all'intestino crasso; ma, per contro, allorchè è una porzione dell'intestino tenue che è stata separata dal restante del tubo intestinale, si farà bene di seguire sempre i consigli del SALZER, dell'HOCHENEGG e del FRANK. Ne risulterà certo, anche operando in tal guisa, un notevole inconveniente, dato dalla secrezione abbondante per la fistola; ma questa potrà distruggersi in secondo tempo, come già fecero il KÖSTER e l'OBALINSKI, coll'estirpazione ulteriore dell'ansa isolata.

In questi ultimi tempi il BIER presentava alla Società fisiologica di Kiel due suoi malati operati di esclusione parziale dell'intestino col processo Salzer. In ambedue la resezione fu praticata in individui che avevano sofferto di peritiflite acuta, e che presentavano, dopo qualche anno, una tumefazione localizzata al colon ascendente, che per caratteri clinici poteva giudicarsi data da tumore maligno. In entrambi la resezione del colon ascendente e del cieco fu tollerata benissimo. Il primo ammalato, dopo un anno dall'atto operativo,

mostrava un aumento di peso del corpo di 43 libbre, e la tumefazione, che alla palpazione dava l'impressione di un carcinoma, era pressochè scomparsa. Il secondo ammalato pure era completamente guarito; ed ambedue presentavano soltanto una piccola fistola addominale, dalla quale colava scarso muco, che produceva così poco fastidio agl' individui, da rifiutare essi stessi ogni altro tentativo operatorio per chiudere la fistola.

Appoggiato anche su queste conoscenze, credetti bene d'intraprendere una serie di esperimenti che valessero ad accertarmi del valore reale, intrinseco, di tali mezzi operatorî. Subito sono costretto a dire che i miei risultati non risposero alla mia aspettativa, per quanto la tecnica degli esercizi operatorî fosse la più scrupolosa e la cooperazione avuta la più intelligente. E a garantirne sta il cortese e autorevole controllo, accordatomi sempre dal mio maestro, il prof. DURANTE.

Ma procederò categoricamente, esponendo prima gli esperimenti da me praticati, e quindi traendone le conclusioni che da essi scaturiscono.

Nel primo gruppo delle mie ricerche io mi sono proposto di praticare un'ileo-colostomia laterale ed un'ileo-ileostomia termino-laterale.

SERIE *a:*

I esperimento. — 20 dicembre 1895. Cane volpino di pelo fulvo. Cloroformizzazione. Laparotomia.

Sezione del digiuno in vicinanza della porzione duodenale: seconda sezione sul digiuno alla distanza di 25 centimetri dalla prima. Chiusura dell'estremo inferiore, impianto dell'estremo superiore nella parte convessa del colon ascendente. Ricostituzione del circolo intestinale anastomosando il tratto inferiore del duodeno colla restante porzione del digiuno: la riunione riesce molto facile e perfetti i piani di sutura, mediante l'applicazione del cilindro di pasta all'Alessandri. L'operazione è durata 1 ora e 40 m.

21. Il cane è in buone condizioni, ma rifiuta il cibo.

22. Il cane è andato di corpo; le feci sono liquide, nerastre; l'animale è molto più sollevato e prende volontieri cibo liquido.

24. Le feci persistono ad essere scarse e liquide. L'animale è molto abbattuto.

25. Morte.

Autopsia. — Il ventre è alquanto tumefatto. Nulla a carico della ferita e sutura superficiale. Arrivati allo strato peritoneale, cominciano a trapelare in mezzo alla sutura gocce di un liquido cremoso misto a sangue. Aperto il ventre, si presenta subito un pacchetto intestinale avvolto strettamente dall'omento aderente. Liberato da questo si trova che tale pacchetto è costituito in massima parte dal tratto del duodeno anastomosato al digiuno, la cui sutura però ha tenuto perfettamente, e solo è molto congesta ai bordi: inoltre è dato dal tratto escluso, in mezzo alle piegature del quale, e all'intorno del suo estremo inferiore chiuso, è abbondante pus. Il processo è certo partito dal moncone inferiore di esso, i cui labbri, per quanto esattamente suturati, si sono estroflessi, dato anche il notevole grado di rigonfiamento del tratto intestinale. L'estremo superiore è ben mantenuto in istretto rapporto coll'apertura colica. Esistono aderenze di data recente sulla sierosa. L'intestino funzionante contiene poche feci figurate, miste a discreta quantità di liquidi. Del cilindro di pasta non vi ha più traccia.

II esperimento. — 21 dicembre 1895. Cane nero, di media grossezza. Laparotomia. L'intestino ileo viene diviso in vicinanza della sua unione col cieco: chiusura di ambedue gli estremi, mediante l'invaginamento della mucosa, e sutura circolare, completata da sutura alla Lembert. 10 cm. al disopra della prima sezione fatta sull'ileo si pratica un'incisione lineare, secondo l'asse dell'intestino, della stessa lunghezza di quella che si esegue sul lato convesso del colon trasverso. Sutura circolare dei margini delle due aperture, a doppio piano. L'atto operativo è della durata di 1 ora e $^{1}/_{4}$.

22. Il cane rifiuta il cibo, ma è però abbastanza sollevato: stamane si regge sulle gambe e ha preso una tazza di latte.

23. L'animale è prostrato, rifiuta il cibo, non reagisce se stimolato. Non ha emesso feci da che è stato operato.

24. Il cane è morto nella notte.

L'autopsia fa riconoscere trattarsi di una peritonite diffusa purulenta, di cui si può anche qui seguire il punto d'origine proprio in corrispondenza del tratto dell'ileo isolato e funzionante quasi a guisa di appendice. Essa è distesa da gas e contiene materie fecali, che sono cadute nel suo cul-di-sacco, dove anzi alcuni punti di sutura hanno ceduto all'endopressione.

III esperimento. — 23 febbraio 1896. Cane grosso da caccia. Mantello fulvo. Cloroformizzazione. Laparotomia. Si porta fuori dalla ferita la porzione dell'intestino tenue. Si scinde l'ileo 20 cm. al di sopra dell'unione col cieco. S'immette il capo inferiore sul lato convesso del tratto sovrastante dell'ileo, alla distanza di 15 cm. dal capo superiore. Si chiude in modo d'avere un'appendice data dalla continuità dello stesso tratto d'intestino.

25. Il cane è morto nella notte del giorno seguente. Il ventre presenta lo stesso reperto anatomo-patologico degli altri due casi.

L'appendice è enormemente distesa e ripiena di contenuto intestinale.

In questa prima serie di esperimenti noi abbiamo che le due prime prove rispondono perfettamente a quelle praticate dal Senn. Orbene, mentre egli può vantare che i suoi cani o si sono salvati o sono morti dopo diverso tempo per esaurimento, nei nostri esperimenti (anche nell'ultima modalità da me seguìta) la morte è avvenuta sempre per peritonite diffusa. E mentre egli dice di avere riscontrata l'ansa esclusa raccorciata, atrofica, anemica e priva di contenuto fecale, io invece la riscontrai costantemente rigonfia, fortemente iperemica, congesta, a pareti assottigliate, intimamente alterate e sede primitiva del processo peritoneale. Esagerato era il contenuto di gas, e notevole la caduta ed il ristagno in essa di feci e di liquidi. Nè a me pare di andar errato nel sostenere che così debba avvenire. La posizione declive in cui viene a trovarsi la detta ansa esclusa, la sua formazione a guisa di appendice, facilitano moltissimo la caduta del contenuto intestinale. Anzi tale fenomeno sperimentale ha un perfetto riscontro in ciò che deve succedere nel processo vermiforme, sede prediletta e così frequente della tiflite e peritiflite. Una medesima evoluzione di circostanze e di fatti deve regolare l'insorgere di tali processi infiammatorî acuti.

Serie *b:*

Innanzi a tali insuccessi volli dare un diverso indirizzo alle mie ricerche. Incominciai quindi a cercare che cosa avvenisse in seguito all'esclusione di piccoli tratti intestinali, e quale evoluzione o regressione dovessero questi subire col tempo.

IV esperimento. — 1° marzo 1896. Cagnetto volpino di pelo bianco. Si esclude un tratto d'intestino tenue della lunghezza di 15 cm., che, dopo abbondanti irrigazioni del suo lume centrale, mediante soluzioni tiepide di cloruro di sodio, si chiude perfettamente ai suoi estremi con invaginamento della mucosa e sutura alla Czerny e superficialmente alla Lembert. Il mesentere diviso viene riunito con alcuni punti a sopraggitto, per non lasciare alcuno spazio che favorisca lo strozzamento possibile di anse. Il circolo intestinale si ristabilisce coll'anastomosi del moncone superiore ed inferiore dei tratti principali dell'intestino funzionante. L'anastomosi è moltissimo facilitata coll'uso del cilindro di pasta.

L'animale ha risentito pochissimo dell'atto operativo, dal quale si riebbe presto. Le condizioni generali però hanno subito un certo effetto e il dimagramento dell'animale, nei primi tempi, è stato notevole, non ostante che venisse alimentato piuttosto generosamente. La defecazione, diarroica in principio, si è resa in seguito normale, e dopo tre mesi il cane, perfettamente ristabilito, viveva benissimo.

V esperimento. — 6 marzo 1896. Cane bracco. Mantello pezzato bianco e caffè. Cloronarcosi. Laparotomia. Esclusione di 20 cm. dell'intestino tenue. Identica tecnica che nell'esperimento antecedente: invece del cilindro di pasta, si usa, come mezzo di sostegno, nella riunione dei tratti principali dell'intestino, il viglietto da visita alla Malgaigne-Nélaton-Thiénot.

Durante l'atto operativo, nell'eseguire l'emostasi, coll'allacciatura dei singoli vasi del mesenterio, prima di passare alla sezione dell'intestino, capitò di portare il laccio sopra un vaso importante per la nutrizione di un moncone periferico dell'ansa divisa. Così avvenne che, mentre l'animale accennava, per le buone condizioni generali, a sopportare bene l'operazione subita, si svolse un rammollimento, e più tardi un disfacimento parziale dell'ansa, che favorì l'attecchimento dei germi e lo sviluppo di una peritonite saccata. Il cane però in quarta giornata cessava di vivere.

L'autopsia mostrava che il processo suppurativo si era propagato anche all'ansa esclusa. Il viglietto da visita è soltanto leggermente macerato, ma persiste ancora ed è allo stesso posto. Su di esso, per le sue varie spire, è l'ostacolo al passaggio delle parti solide.

VI esperimento. — 12 marzo 1896. Cane volpino. Mantello fulvo. Cloronarcosi. Laparotomia.

Sottrazione dal circolo intestinale di un tratto di 25 cm. Irrigazione interna di questo con soluzione di sublimato all'1 per 25000. Chiusura dei suoi estremi a tre piani di sutura, il primo alla Czerny, il secondo alla Lembert, il terzo a sopraggitto. Riunione dei capi dell'intestino funzionante coll'applicazione di un cilindro di patata.

Il cane resiste bene all'operazione. Ha però ripugnanza ai cibi e forte dimagrimento sui primi tempi: nella prima quindicina ha avuto anche copiosa diarrea. In seguito il cane incomincia a migliorare: si fa più disinvolto, si regge bene sulle gambe, accetta il cibo, e il dimagrimento si rende meno notevole. Dopo 1 mese e mezzo viene rioperato.

In questa serie di prove si sono ottenuti i migliori successi, ed è da credere con fermezza che piccoli tratti intestinali possano escludersi di circolo, senza portare danni rimarchevoli alla funzionalità intestinale e gravi pericoli agli animali da esperimento. Occorre però una protratta e generosa pulizia nell'interno del tratto escluso, ciò che si ottiene con irrigazioni fatte sotto mediocre pressione ed a temperatura non troppo elevata, giacchè l'azione del calore e una notevole azione meccanica eccitano una ipersecrezione della mucosa intestinale, che imbratta il campo operatorio e facilmente può scolare entro la cavità peritoneale.

Serie *c:*

Il tratto d'intestino rimarchevole che il Senn era arrivato a mettere fuori di circolo, sebbene facesse in tali casi la digiuno- o la ileo-colostomia, e d'altronde i risultati abbastanza incoraggianti avuti nel mio secondo gruppo di esperimenti, mi misero in animo di tentar di escludere porzioni d'intestino tenue di più rilevabile lunghezza. Anche di tali esperienze io feci tre casi, e l'uniformità di fenomeni e di alterazioni che ebbi costantemente a rilevare mi persuasero che era inutile da parte mia d'insistere oltre. Cominciai a sottrarre di circolo tratti molto rilevanti d'intestino, nel pensiero di progredire oltre, qualora la prima prova fosse stata compatibile coll'esistenza dell'animale, e di restringermi invece nel caso opposto. E difatti mi fu giocoforza seguire quest'ultima linea di condotta.

VII esperimento. — 8 marzo 1896. Cane da guardia. Mantello fulvo. Cloronarcosi. Laparotomia. Tratto d'intestino tenue escluso, comprendente parte del digiuno e parte dell'ileo, della lunghezza complessiva di 70 cm. Ricostituzione del circolo funzionale mediante l'anastomosi superiore ed inferiore al tratto escluso. Mezzo di sostegno, cilindro di pasta. Dell'ansa isolata si fanno riunire i monconi estremi così da formare un circolo vizioso a guisa di ciambella. La chiusura viene preceduta da lavaggi tiepidi ed abbondanti di soluzione fisiologica di cloruro sodico. In questo caso ci si vale, per abbreviare la durata dell'atto operativo, del cilindro di pasta. La sutura è fatta, per il primo piano, a filzetta, e per il secondo a punti staccati. Si praticano alcuni punti a sopraggitto che riuniscano il mesentere sezionato. Durata dell'operazione 1 ora e 5 minuti.

9. Il cane sta bene, è svelto, si regge facilmente sulle gambe, prende volontieri tazze di latte e di brodo.

10. Il cane è morto stamane. Il ventre è fortemente tumefatto.

Autopsia. — All'apertura del ventre si ha sfuggita di abbondanti gas fetidissimi appena s'incidono le suture delle pareti. Nel fondo del cavo addominale c'è grande quantità di liquido denso, di colorito giallo-rossastro. Non esistono che alcune aderenze fibrinose, di data recentissima. Il peritoneo è risplendente ed iperemico. Le prime anse intestinali che stanno superficialmente sono soltanto arrossate e con leggiere aderenze tra di loro. Sollevate queste, si vedono invece le anse formanti il circolo vizioso, o meglio la ciambella intestinale, enormemente dilatate, così da acquistare dimensioni triple del normale; inoltre sono molto tese, assottigliate, lucentissime. Mentre i diversi piani di sutura hanno benissimo mantenuto il mutuo contatto delle pareti, in corrispondenza di tutta la periferia della ciambella d'intestino escluso, si vede che in vicinanza di uno degli estremi, dove l'endopressione esercitata dai gas e dal contenuto si spiegava in maggior grado, l'ansa ha acquistato un'esagerata sottigliezza, così che in un punto è avvenuta una piccola ulcerazione e perforazione di tutti gli strati delle pareti, attraverso la quale sfuggono i gas fetidi, e dalla quale si è dipartito il processo dell'infezione peritoneale. Aperto il circolo vizioso dell'intestino escluso, si trova un'abbondante poltiglia di aspetto rosso-ocraceo, misto a bollicine di grasso. Del cilindro di pasta non si riscontra che qualche piccolo frammento, quasi del tubo rammollito e digerito. Nell'intestino funzionante non esiste più, in corrispondenza del tratto anastomosato, la patata, ma essa si riscontra caduta più in basso verso il cieco: è alquanto rammollita, ma la sua parte strumosa esiste ancora, costituendo non lieve ostacolo al passaggio del contenuto intestinale.

VIII esperimento. — 31 marzo 1896. Cane da guardia. Mantello bianco. Cloronarcosi. Laparotomia.

Tratto isolato di cm. 50. Identica tecnica e applicazione degli stessi mezzi di sostegno per le anastomosi che nel caso precedente. Durata dell'atto operativo 1 ora e $^1/_4$.

1° aprile. Il cane è morto stamane alle ore 11.

Autopsia. — Solito reperto. Peritonite in gran parte saccata all'intorno dell'ansa intestinale isolata. Il processo parte in corrispondenza della metà della ciambella, ove è avvenuta una perforazione delle pareti. Le parti anastomosate e suturate sono mantenute a mutuo contatto esattamente. Nessun punto di sutura ha fallito. Tutta la ciambella intestinale ha acquistata una grossezza quadrupla del normale. Le sue pareti sono assottigliatissime ed hanno ceduto proprio a metà della lunghezza dell'ansa. Il cilindro di pasta è già rammollito e disgregato. Quello di patata, nel tratto principale dell'intestino, persiste tuttora ed è in posto. Al di sopra di questo c'è arresto di poche feci. Tutte le anse sono impaccate e fatte aderire tra loro da briglie di data recente.

IX esperimento. — 1° aprile 1896. Cane grosso da guardia. Mantello bianco. Cloronarcosi. Laparotomia.

Eliminazione di circolo di 40 cm. d'intestino tenue. Lavanda di esso con soluzione di sublimato all'1 per 10000. Riunione del tratto principale con cilindro di pasta. I monconi del tratto messo fuori di circolo vengono chiusi con introflessione della mucosa e doppio piano di sutura: il profondo alla Czerny, il superficiale alla Lembert.

2 aprile. Il cane ha emesse scarse feci liquide. Le sue condizioni generali sono abbastanza buone.

4. Il cane rifiuta il cibo: c'è notevole deperimento. Le feci emesse anche ieri sono sempre liquide, di colorito giallastro e piuttosto scarse.

5. L'animale è molto abbattuto: c'è intumescenza notevole del ventre.

6. L'animale è morto nella notte.

Autopsia. — Peritonite purulenta diffusa. Tutto il tratto escluso mostra le alterazioni caratteristiche, già riscontrate nei casi precedenti, quando i monconi periferici erano stati riuniti tra loro a ciambella. Non si ha però in questo caso la rottura dell'ansa intestinale nella continuità delle sue pareti, ma l'uscita dei gas e l'infezione suppurativa si diparte da uno degli estremi chiusi; e più esattamente in quello che riesce più declive per posizione; in essa si è soffermata maggior quantità di secrezione e la sutura ha ceduto alla distensione enorme del cul-di-sacco intestinale.

Questi insuccessi operatorî ed i fenomeni che ne conseguirono stanno a riconferma delle teorie del Reichel. Esso sostiene che nelle porzioni d'intestino tolte alla loro funzione normale, ed ancora più in quelle chiuse ai loro estremi ed abbandonate nel cavo dell'addome, la secrezione della mucosa si

continua, e si svolgono nel loro interno processi di fermentazione attivissima. È innegabile anzi che l'ostacolo alla libera uscita di tale secreto serve di stimolo ad una funzionalità esuberante da parte della mucosa; e la presenza costante del colibacillo nell'intestino, anche normale, dà luogo allo sviluppo di gas e sostanze odoranti (la presenza delle quali si riscontra anche nelle feci) e di prodotti tossici. Il Denys sostiene che questi prodotti sarebbero arrestati e distrutti dall'epitelio intestinale ben conservato. Anche lo Stich, il Ribbert, Charrin, il Repin hanno invocato tale azione riparatrice dell'epitelio, ma al Cassin si debbono le prove sperimentali più convincenti. E l'Escherisch sostiene che l'azione dannosa esercitata dal colibacillo sull'intestino è dovuta specialmente a' suoi prodotti di elaborazione: infatti, inoculando modiche quantità di liquidi filtrati, privi affatto di microrganismi, si hanno gli stessi fenomeni clinici e identiche alterazioni anatomiche. E ciò a barriera intestinale intatta; tanto più serie quindi ne sono le conseguenze, quando preceda un'alterazione dell'intestino. E che questo avvenga, noi lo abbiamo riscontrato esattamente in questi ultimi esperimenti. Quanta parte abbia nello sviluppo delle peritoniti il colibacillo ce lo dice lo stesso Escherisch. La questione se il colibacillo sia capace di per sè solo di dare peritonite, o per produrla sia necessaria la presenza di materie fecali nella cavità peritoneale, come vorrebbero dimostrare le ricerche del Lamelle, è secondaria alla specie. Ed io credo ancor meglio alla virulenza che può acquistare il colibacillo in contatto di altri microrganismi e dei loro prodotti tossici.

In ognuno di questi tre casi sono state fatte, appena aperto l'addome, piastre di culture del contenuto di ciascun'ansa esclusa e del liquido peritoneale. Le specie di microrganismi più frequenti che io riscontrai nel contenuto intestinale furono le seguenti:

Bacterium coli;
Staphylococcus aureus;
Staphylococcus citreus;
Streptococcus piogenes;
Proteus vulgaris.

Tale reperto vale parzialmente anche per i liquidi peritoneali, giacchè trovai costanti queste tre specie:

Bacterium coli;
Staphylococcus aureus;
Streptococcus piogenes.

E del resto, come il Roux e Yersin, il Martin e Chaillon hanno dimostrato per l'infezione difterica, il Roncali ed il Sanfelice per quella tetanigena, così io penso si possa ritenere che tali infezioni miste sono appunto le più temibili per virulenza. Difatti dei nostri animali di esperimento due sono morti dopo poche ore, ed il terzo soltanto è riuscito a sopravvivere per pochi giorni. Questa differenza nella rapidità dell'infezione credo di poterla mettere in istretto rapporto col diverso mezzo di trattamento dei monconi dell'ansa esclusa, ed anche forse con condizioni migliori dell'intestino, avendo sottoposto precedentemente il cane da operarsi, per il consiglio del Ferrand, a una dose di 60 centgm. di calomelano, giacchè il suddetto osservatore ha potuto assicurare che l'antisepsi dell'intestino non poteva raggiungersi che coll'uso di antisettici insolubili, che non subiscono alcuna modificazione attraversando le vie digestive superiori, e col Bardet è d'accordo nel riconoscere che il calomelano è uno dei migliori disinfettanti dell'intestino.

Tuttavia, per sfuggire a così pronti, gravi ed inevitabili pericoli d'infezione del peritoneo, pensai di praticare una quarta serie di esperimenti,

seguendo le norme date dal SALZER e quelle suggerite dall'HOCHENEGG e dal FRANK. Cioè di non chiudere più ambidue i capi dei tratti intestinali esclusi, ma bensì di formare un unico cul-di-sacco ad un estremo e di mettere l'altro in comunicazione coll'esterno, attraverso la breccia addominale, come fa il SALZER, o di fissare ambidue i monconi alla ferita addominale, come praticano l'HOCHENEGG ed il FRANK, e tutto questo per dare libero sgorgo alle secrezioni che inevitabilmente vengono a raccogliersi ancora entro il lume dell'ansa isolata.

SERIE *d:*

X esperimento. — 4 aprile 1896. Cane grosso. Mantello nero. Cloronarcosi. Laparotomia. Tratto fuori dalla breccia addominale il pacchetto dell'intestino tenue, si taglia in alto verso il digiuno ed in basso verso il cieco, in modo da isolare 40 cm. d'intestino. Si fa la riunione dei monconi superiore ed inferiore del tratto funzionante, con l'applicazione di un cilindretto di patata: 1° piano, sutura a filzetta; 2° piano, sutura alla Lembert. Della porzione esclusa si chiude il capo cecale con introflessione della mucosa e sutura circolare a doppio piano. Il capo duodenale invece viene portato fra le labbra della ferita addominale; tutto all'intorno, e un po' al disotto del suo estremo superiore, è circondato dal peritoneo parietale, che viene suturato con punti che interessano il peritoneo da un lato e la sierosa e la muscolare del moncone intestinale dall'altro. Si riesce così ad avere una fistola di scolo subito al disopra della cicatrice ombelicale. La ferita addominale viene suturata a tre piani.

5 aprile. Il cane ha risentito poco gli effetti dell'operazione subìta. Prende cibo ed è sollevato. Dalla ferita esterna scola in scarsa quantità una secrezione densa, di un colorito rosso-giallastro, di odore disgustoso. È difficile mantenere pulita la parte e la medicatura esterna.

7 aprile. Il cane va di corpo: le feci emesse sono scarse e poltacee. Continua la secrezione esterna. Per evitare che s'imbratti la parte, s'immette nell'apertura della fistola un pezzetto di drenaggio che permetta lo scolo della secrezione, e nello stesso tempo impedisca che essa esca rasente la ferita.

13 aprile. Per quanto si sia tenuto di mira l'animale e si sia medicato accuratamente, pure non si è potuto evitare l'infezione ascendente attraverso l'apertura fistolosa. Di qui il processo suppurativo si è dipartito, e proprio per la sutura che teneva unita l'ansa esclusa col peritoneo parietale, e si è diffuso entro il cavo addominale. L'*autopsia* affermò tale reperto patologico. Le buone condizioni però in cui ancora si trovava il tratto escluso davano diritto a credere che, qualora si fosse potuto mantenere meglio la pulizia locale, tale caso sarebbe stato favorevole. L'ansa è alquanto raggrinzata, le sue pareti ispessite e piuttosto anemiche: nel suo interno c'è abbondante secrezione.

XI esperimento. — 10 aprile 1896. Cloronarcosi. Laparotomia.

Viene rioperato il cagnetto volpino, di mantello fulvo, che risponde all'esperimento VI, e che subì l'esclusione di un tratto d'intestino della lunghezza di 25 cm.

Delle condizioni in cui si ritrovò tale pezzo abbandonato nel cavo addominale sarà argomento di altre mie considerazioni che farò appresso.

Esclusione d'intestino tenue per 50 cm. di lunghezza. Ricostituzione del circolo intestinale funzionante, con anastomosi dei capi periferici: mezzo di sostegno, cilindro di pasta. Trattamento della porzione isolata, all'Hochenegg-Frank: cioè, dopo l'irrigazione del lume intestinale, impianto dei due monconi, l'uno all'angolo superiore e l'altro all'angolo inferiore della ferita addominale. Per quanto si solleciti l'operazione, riesce egualmente di considerevole durata. Difatti il cane muore la sera stessa per shock.

XII esperimento. — 28 aprile 1896. Cane da guardia, di pelo nero. Cloroformizzazione. Laparotomia.

Esclusione di un tratto del tenue della lunghezza di 30 cm. Trattamento alla Salzer della porzione esclusa: riunione delle parti funzionali dell'intestino: applicazione del cilindro di patata. Sutura delle pareti addominali a tre piani.

Il cane ha superato la gravezza dell'atto operativo. È arrivato, dietro molte cure, al quindicesimo giorno dall'operazione; poi, senza causa apprezzabile, si è trovato morto per esaurimento. È però da notare che il cane, nonostante si nutrisse generosamente, era moltissimo e progressivamente dimagrito. Dalla fistola addominale, negli ultimi giorni, persisteva ancora la secrezione, ma resa molto più scarsa.

L'*autopsia* non diede spiegazione più diretta che giustificasse la morte dell'animale. Il capo superiore dell'ansa aveva perfettamente aderito alla ferita addominale. Valido era il saldamento fra sierosa peritoneale parietale e sierosa intestinale. L'ansa isolata era raccorciata, ispessita, ingrossata e un po' anemica. Nel suo interno esisteva scarsissima secrezione.

*
* *

Sebbene negli animali eseguire tali atti operativi, sempre indaginosi e di troppa durata, sia pressochè errato, e sebbene io non conti successi che problematici, pure io penso che, massimamente il processo Salzer, qualora si potesse avere la sicurezza di mantenere una scrupolosa pulizia della ferita, faciliti di molto un fausto risultato operatorio. Quello dell' Hochenegg-Frank, oltre al costringere a una seduta di ancor più lunga durata, non credo abbia il vantaggio di rendere più libero lo scolo del secreto intestinale; ma anzi, a mio avviso, aumenta i pericoli in confronto al metodo Salzer, avendosi così un doppio atrio d'infezione in contatto immediato col peritoneo.

Così si chiude la poco lieta serie de' miei esperimenti. Prima ancora di passare alle conclusioni, mi fermerò alla descrizione delle alterazioni macroscopiche e microscopiche dei più importanti pezzi anatomici che io ho asportati.

Comincerò subito dai due tratti d'intestino esclusi, e che appartengono agli esperimenti IV e VI. La loro lunghezza esatta al momento della operazione era di cm. 15 il primo e di cm. 25 il secondo. Il primo cane è stato ucciso alla fine di maggio, cioè tre mesi dopo che l'animale era stato operato. Riaperto il ventre, si è riscontrato il pezzo isolato molto diminuito di lunghezza, così da misurare appena 7 cm.: invece la sua grossezza è molto aumentata. Si mostra di colorito roseo, leggermente anemico. Sezionato trasversalmente a metà, si scorge che la sua apertura centrale è ridotta ad una semplice rima, mentre sono enormemente ipertrofiche le pareti.

Nell' altro cane, operato una seconda volta, ritrovammo la stessa evoluzione subìta dal tratto intestinale escluso che nel precedente caso. La sua lunghezza è diminuita di 10 cm.: il suo spessore è invece triplicato. Anche nell'interno c'erano le identiche grossolane alterazioni.

*
* *

Nella sezione di ambidue questi pezzi anatomici si riscontrano pressochè le stesse lesioni: microscopicamente notasi, già a prima vista, il considerevole spessore che ha acquistato tutta la parete intestinale, spessore che va tutto a detrimento del lume del viscere, notevolmente ristretto. Procedendo poi dall'interno verso l'esterno, si può stabilire che la mucosa, la muscolare e la sierosa hanno tutte subìto notevoli alterazioni.

In ordine alla *mucosa* è da notarsi in primo luogo l'assoluta e totale scomparsa dei villi intestinali e dell'epitelio cilindrico, che allo stato fisiologico riveste la superficie interna della parete intestinale. Con ciò viene a mancare completamente l'*orlo basale* degli AA. e la presenza delle cellule caliciformi; il margine libero della parete interna non offrendo altra limitazione che una linea rifrangente, incolore, amorfa, sulla quale qua e là mostrasi qualche leucocito addossato alla parete medesima. La tunica propria è notevolmente ispessita nel suo diametro: fisiologicamente essa consta di connettivo fibroso contenente in numero variabile dei leucociti: questo connettivo però, per dar posto alle numerose glandole del Lieberkühn, che, come una palizzata, sono disposte in questo strato, si limita agli interstizi di queste e ad un sottile strato al fondo delle medesime. Nel caso presente la struttura anatomica è esattamente conservata, solo però fra glandola e glandola esiste

un aumento del connettivo interstiziale, che ha un esatto riscontro in una enorme iperplasia delle glandole stesse. Il connettivo interstiziale è ben visibile fra gl'interstizi glandolari, come fasci di tessuto, che separano fra di loro i singoli tubuli: in questo modo l'aspetto a palizzata di questo tratto viene alquanto modificato nelle sezioni più alte, e cioè verso il lume intestinale, perchè gli utricoli glandolari non si presentano più stipati e addossati l'uno all'altro, come è sulla sezione inferiore, ma separati dai tralci di tessuto fibrillare, i cui nuclei non sono più dimostrabili. È ancora a notarsi che in luogo di sboccare, come normalmente, alla base dei villi, le glandole del Lieberkühn sboccano liberamente sotto l'ondulato bordo libero interno della parete intestinale.

Gli utricoli glandolari, inoltre, sono fortemente iperplasici: il loro lume è dilatato non solo, ma è aumentata ancora la loro lunghezza: la struttura istologica di queste glandole nulla presenta di anormale; esse assumono il tipo di glandole funzionanti in piena attività. In questo strato è ancora rilevabile che tanto fra glandola e glandola, come attorno ai cul-di-sacco di queste esiste un'infiltrazione parvocellulare fittissima, quale non è possibile osservare allo stato fisiologico. La muscolaris mucosae è nettamente distinguibile; essa è leggermente iperplasica, ma i suoi nuclei prendono bene le tinte di carminio e dei colori basici di anilina, mentre le fibre splendenti, rifrangentissime, non presentano più contorni o striature. La sottomucosa è fortemente ispessita. Il rado connettivo che la costituisce è evidentemente iperplasico, ricco di vasi, con notevole infiltrazione di leucociti e con nuclei ben coloriti. È in questo tratto della parete che si possono vedere numerose placche del Peyer, che a prima vista mentiscono la presenza di ascessolini microscopici. In una sezione intiera d'intestino se ne possono contare da otto a dieci: tutte si mostrano iperplasiche, fittamente stipate di elementi linfoidi e con intorno una zona notevolissima d'infiltrazione: il loro volume sembra doppio di quanto realmente non sia.

Rispetto alla *muscolare* non devesi notare che iperplasia delle due zone che costituiscono la muscolare medesima: tanto lo strato a fibre circolari, infatti (il più interno), quanto quello a fibre longitudinali (il più esterno) sono aumentati di spessore; le fibre muscolari rifrangenti non colorabili mostrano invece integro il nucleo, che assume benissimo le varie tinte.

Nulla di speciale offre la *sierosa,* se non un certo grado d'ispessimento.

Complessivamente pare dunque che il processo assuma il carattere di una iperplasia accentuatissima nella zona glandolare, nella sottomucosa e nella muscolare; iperplasia che tende ad avvicinare le opposte pareti del lume vasale, le quali, sprovviste del loro epitelio protettivo, non tarderanno forse, in un tempo più o meno prossimo, a saldarsi; di che fa fede il diminuito calibro delle sezioni intestinali. Ma ricerche ulteriori io mi propongo di eseguire ancora in proposito.

Già esponendo i risultati della terza serie dei miei esperimenti, cioè quella in cui esclusi di circolo tratti più estesi d'intestino, riunendoli a ciambella per gli estremi, o effettuando l'occlusione completa del tratto, come vuole l'Obalinski, io ebbi occasione di dire delle alterazioni, sempre eguali in ogni esperimento che osservai. Passo quindi senz'altro ad esaminare i preparati d'intestino di quei tratti esclusi e nei quali la morte accadde per lo più rapidamente dietro lo scoppio dell'ansa e la conseguente peritonite. In essi è dato vedere che le alterazioni sono assai maggiori che pel caso precedente. Non solo sono scomparsi tutti i villi intestinali, ma il margine intestinale non si termina più in un bordo netto: esso è tutto sfrangiato e tra le smagliature irregolarissime di quello sembrano persistere avanzi di glandole del Lieberkühn. Infatti fra notevoli tratti di tessuto amorfo, affatto incolore e rifran-

gentissimo, esistono masse di tessuto, i cui elementi fittamente stipati ricordano il tessuto adenoide, ma che la mancanza della cuticola basamentale, la scomparsa della forma tubulare, la pienezza del lume per elementi tutti eguali e non funzionanti, e l'aumento nei diametri non ci farebbero tenere per glandole se la loro posizione non ci attestasse del contrario. Al disotto di questa zona riappare per un certo limitatissimo tratto la forma a palizzata, ma anche qui gli utricoli glandolari, pur conservando la struttura tipica delle glandole del Lieberkühn, sono piene di elementi non funzionanti, e sono enormemente accorciati. Un'infiltrazione parvocellulare enorme occupa tutti i tratti interglandolari ed il tessuto intorno intorno ai cul-di-sacco delle glandole stesse. La muscolaris mucosae è atrofica, e atrofica è anche la sottomucosa, nella quale in alcuni punti c'è un'infiltrazione parvocellulare, di pari passo a un notevole aumento nel numero e nel calibro dei vasi sanguigni. La muscolare, nei suoi due strati di fibre longitudinali e circolari, è atrofica, mentre le fibre non sono più riconoscibili, nè prendono affatto il colore; quasi tutti i suoi nuclei sono scomparsi e questa tunica senza limiti distinti si continua nella sierosa fortemente congesta ed infiltrata. In una parola, si ha a che fare con un processo rapido di disfacimento, che schiusasi la via sulla faccia interna della parete colla caduta dell'epitelio e l'ulcerazione della parete stessa, attacca successivamente tutte queste tuniche. Le alterazioni intime si rendono manifeste in tutti gli strati per la poco colorabilità dei nuclei e per la scomparsa di questi; i quali, se pure sembrano bene costituiti, assumono diffusamente, o meglio uniformemente, la tinta. Sul punto di perforazione della parete il reperto istologico non si discosta da quanto si osserva nei comuni fatti ulcerativi.

CONCLUSIONI.

I risultati dei miei esperimenti si possono ritenere quasi completamente negativi. Non per questo io mi credo in diritto di smentire le asserzioni di Persone autorevolissime, e neppure in me è la convinzione che tali tentativi chirurgici siano riprovevoli e pienamente errati. Troppo differenti sono le condizioni in cui veniamo a trovarci sull'animale di esperimento e sull'uomo. Il Reichel rileva molto accuratamente che una prima sensibile contraddizione la riscontriamo nelle condizioni floride generali degli animali, mentre nell'uomo, quando dobbiamo intervenire con tali atti operativi, non troviamo quasi nessuna resistenza organica, ed anzi troviamo un indebolimento generale gravissimo.

Io poi aggiungo che non è questo soltanto l'ostacolo che noi incontriamo, perchè possiamo trarne un giusto ragguaglio, ma molte altre circostanze ci fuorviano nelle nostre ricerche. Basti accennare alle difficoltà di preparare sull'animale una relativa asepsi della parte, e di mantenerla dopo che abbiamo compiuto i nostri esperimenti. È vero però che i cani, in special modo, sembrano molto più resistenti dell'uomo alle diverse infezioni; ma anche da questo fatto sorge un nuovo dubbio per noi nel dover fare un parallelo, sia nella gravità dei pericoli che nella intensità dei processi infettivi. Risalendo alle diverse esperienze che io ho compiute, non mi trovo affatto d'accordo colle vedute del Senn. Così nella prima serie di esperimenti, cioè nella categoria delle enterostomie, io non ebbi la fortuna dei risultati che egli vanta; ed ancora, come già ho accennato, io riscontrai condizioni patologiche, dei tratti d'intestino esclusi, molto differenti da quelle che egli riferisce. Difatti, mentre egli assicura che riscontrò sempre le porzioni sottratte di circolo, retratte e scarsamente vascolarizzate, ed inoltre che i processi funzionali e di

assorbimento si compivano senza il pericolo che si raccogliessero in esse materiali fecali, io riscontrai tali specie di appendici vermiformi, sede prediletta di accumuli di gas e di contenuto intestinale; ed inoltre obbiettivamente le anse erano rigonfie, distese, assottigliate e congeste.

Nel secondo gruppo di esperimenti, che rispondono all' unica ricerca fatta di tal genere dal Senn, io conto i migliori successi, mentre il suddetto sperimentatore ebbe la morte rapidissima per peritonite dell'animale.

Qui cessano i punti di contatto fra le mie ricerche e quelle del Senn. Nella terza serie io volli cercare se fosse stato possibile sottrarre porzioni più ragguardevoli d'intestino dal circolo funzionale: ebbi sempre e costantemente insuccessi.

Perchè i pericoli insorgano rapidamente appena si superi una limitata estensione d'intestino escluso, veramente mi riesce oscuro. È l'infezione intestinale in istretto rapporto colle dimensioni dell'ansa in cui si svolge? È l'organismo capace di sopportare e di vincere soltanto un grado d'infezione, oltrepassato il quale cessa anche la resistenza organica? Davvero io non mi saprei rispondere. Il fatto non dubbio è questo: sempre, oltrepassati i 25 cm. di esclusione intestinale, ebbi peritonite rapidissima per perforazione dell'intestino, se unisco i capi dell'ansa isolata fra di loro; egualmente grave, ma meno rapida, se pratico l'occlusione completa sì, ma separata, dei suddetti estremi intestinali. L'uniformità di fenomeni e di lesioni post-operatorie così caratteristiche mi parvero escludere che io dovessi attribuire a inesattezza di tecnica così tristi risultati.

Infine, nell'ultima categoria dei miei tentativi, io ebbi insuccessi, è vero, ma non assoluti: su tre animali, uno sopravvisse felicemente, gli altri due morirono dopo tempo abbastanza ragguardevole dall'atto operativo. In me è rimasta incrollabile la convinzione che i processi del Salzer, dell'Hochenegg-Frank portino enormi vantaggi, qualora si debba eseguire tal genere di operazioni; ma essi sono pressochè inattuabili sul cane e sugli altri animali di esperimento, perchè impossibile riesce in essi di difendere la ferita addominale dal continuo scolo settico, che si elimina dalla fistola risultante. Nell'uomo, invece, io credo che, qualora si volesse tentare l'esclusione di tratti d'intestino, si debbano esse sempre adottare: la sorveglianza diretta, accuratissima della parte può garantirci da pericoli gravi secondari.

In ogni modo io lascio al Senn la soddisfazione di poter affermare che l'esclusione di tratti intestinali sia sempre meno pericolosa della resezione intestinale. Per mio conto io penso che dal solo paragone dei risultati di questi due gravissimi atti operativi risulti ancora preferibile la vasta enterectomia alla limitata esclusione di tratti intestinali, che, mi pare, debba essere, per ora almeno, riservata ai soli casi in cui ogni altro atto operativo sia reso impossibile.

Letteratura.

Recklinghausen I., *Zur Fettresorption*. Virch. Arch., Bd. 26.

Ludwig u. Schweigger-Seidel, *Ueber das Centrum tendineum des Zwerchfelles*. Verhandl. d. Gesell. d. Wissensch. zu Leipzig, novembre 1866.

Auspitz. *Ueber die Resorption ungelöster Stoffe bei Säugethieren*. Stricker's Medizinische Jahrbücher, Jahrg. 1871, Heft 3, S. 284.

Dubar et Remy, *Sur l'absorption par le péritoine*. Journal de l'anatomie et de la phys., année XVIIIe, 1882.

Maffucci, *Sull'assorbimento del peritoneo*. Giornale internaz. delle scienze mediche, anno IV, 1882. — *Sulla patologia del peritoneo*. Il movimento med.-chirurg., anno XV. Napoli, 1883.

Muscatello, *Sulla struttura e funzione di assorbimento del peritoneo*. Archivio per le scienze mediche, n. 3, 1895.

Senn, *An experimental contribution to intestinal surgery with special reference to the treatment of intestinal obstruction*. Annals of Surgery, 1888.

Dawbarn, *On the relative value of the Murphy button and absorbable plates in intestinal anastomosis.* Annals of Surgery, 15 febbraio 1895.

von Baracz, *Ueber die totale Darmausschaltung und über die Verwendbarkeit der Kohlrübenplatten bei der Ileocolostomie.* Wiener klin. Wochenschrift, 1895, n. 28.

Murphy, *Intestinal approximation.* New York Med. Record, dicembre 1892, 26 maggio, 2 e 9 giugno 1894.

Duplay et Cazin, *Sur un nouveau procédé de suture intestinal par invagination et ligature en masse sur un cylindre métallique creux.* Arch. gén. de méd., novembre 1895.

Hayes, *Means for effecting intestinal anastomosis.* Lancet, 28 dicembre 1895.

Chaput. Médecine moderne, janv. 1896, n. 4. — Gaz. des hôpitaux, janv. 1896.

Alessandri, *Sui diversi mezzi per le anastomosi intestinali.* Bollett. R. Accademia medica di Roma, 1896.

Bonomo e Rho, *Sui mezzi più semplici per facilitare ed abbreviare le resezioni e le anastomosi intestinali.* Annali di medicina navale, anno II.

Landerer, *Zur Technik der Darmnaht.* Centrlbl. f. Chir., n. 13, 30 marzo 1895.

Thiénot. Gaz. des hôpitaux, 14 gennaio 1896.

Durante, *Su alcuni casi di resezione intestinale.* Boll. R. Accademia medica di Roma, 1896.

Roncali, *Ricerche microbiologiche sopra un tumore addominale.* Boll. R. Accademia medica di Roma, 1896.

Trzebicky, *Ueber die Grenzen der Zulässigkeit der Dünndarmresection.* Arch. f. Chirurgie, 48, fasc. 1°, 1894.

Monari-De Filippi, *R cerche sul ricambio materiale in cani privati dello stomaco e di lunghi tratti d'intestino.*

Baum. Vedi lavoro Ruggi.

Novaro. Vedi lavoro Ruggi.

Kocher. Vedi Trzebicky, loc. cit.

Köberle. Vedi Trzebicky, loc. cit.

Trombetta, *Contribuzione alla patologia e terapia del tenue e del grasso intestino,* pag. 4. Messina, 1895.

Fantino, *Contributo allo studio delle estese resezioni intestinali.* Gazzetta medica di Torino, n. 10, 1896.

Ruggi, *Asportazione con successo di parte dell'intestino tenue.* Il Policlinico, vol. III-C, fascicolo 2°, 1896.

Senn. Vedi loc. cit.

Reichel, *Ueber die Berechtigung der Darmausschaltung mit totalem Verschlusse des ausgeschalteten Darmstückes.* Centrlbl. f. Chir., n. 21, 1895.

Obalinski, *Zur Berechtigung der Darmausschaltung mit totalem Verschlusse des ausgeschalteten Darmstückes.* Centrlbl., f. Chir., n. 6, 1895.

Salzer, *Ueber Darmausschaltung.* Beitr. z. Chir., Festschrift, gewidmet Th. Billroth.

Hochenegg, *Chirurgische Eingriffe bei Blinddarmerkrankungen.* Wiener klin. Wochenschrift, 1895, n. 16-20.

Frank, *Eine neue Methode der Gastrostomie bei Carcinoma oesophagi.* Wiener klin. Wochenschrift, 1893, n. 13.

von Baracz. Vedi loc. cit.

Reichel. Vedi loc. cit.

Bier, *Esclusione operatoria dell'intestino.* Società Fisiologica di Kiel, 1895.

Reichel. Vedi loc. cit.

Denyse. Société de Biologie de Paris, 1896.

Cassin, *Fonctions protectrices actives de la muqueuse intestinale.* Semaine médicale, n. 64, 1896.

Escherisch. Semaine médicale, 1895.

Lamelle. Semaine médicale, 1895.

Roux et Martin, *Contribution à l'étude de la diphtérie. Sérum-thérapie.* Annales de l'Institut Pasteur, settembre 1894.

Roux, Martin et Chaillon, *Trois cents cas de diphtérie traités par le sérum antidiphtérique.* Annales de l'Institut Pasteur, settembre 1894.

Roncali, 1. *Sull'azione reciproca dei prodott. solubili del Bacillus tubercolosis e di altri microrganismi patogeni e non patogeni.* — 2. *Dell'azione del veleno del Bacillus tetani associato coi prodotti di coltura di alcuni microrganismi patogeni e non patogeni.* Annali dell'Istituto d'igiene sperimentale della R. Università di Roma, 1893.

Sanfelice, 1. *Sulla tossicità degli anaerobi del terreno.* Annali dell'Istituto d'igiene sperimentale della R. Università di Roma, 1892. — 2. *Untersuchungen über anaeroben Microrganismen.* Zeitschrift für Hygiene und für Infectionskrankheiten, 1893.

Ferrand, *De l'asepsie et de l'antisepsie intestinales.* Soc. de thérapeutique de Paris, 18 dicembre 1895.

Bardet, *De l'antisepsie gastro-intestinale.* Semaine médicale, n. 60, 1895.

Salzer. Vedi loc. cit.

Hochenegg et Frank. Vedi loc. cit.

Obalinski. Vedi loc. cit.

Reichel. Vedi loc. cit.

II.

Istituto d'anatomia patologica della R. Università di Parma
diretto dal prof. G. INZANI

Nuove ricerche batteriologiche nel noma.

[616.31]

Seconda comunicazione del dott. PIETRO GUIZZETTI, aiuto

Nel mio lavoro sul noma pubblicato nel settembre e ottobre 1896 in questo stesso giornale (¹) ho esposto per ultima un'osservazione, nella quale dalla gangrena aveva isolato con le colture il bacillo della difterite, varietà breve. Ora a quella posso aggiungerne un'altra, più recente, nella quale ebbi un identico risultato. Di più, mentre nel caso già pubblicato non aveva potuto, in modo da non lasciar dubbi, escludere la presenza del bacillo di Babes e di Zambilovici, invece in questo, che sto per esporre, posso assicurare di non averlo trovato nemmeno con i mezzi e nelle condizioni più adatte per il di lui sviluppo.

Annetta Martini, 3 anni. Nata a termine, aveva però avuto una crescita stentata prima per l'allattamento incompleto, e poi per la miseria della sua famiglia. Due suoi fratellini sono pure assai grami e malaticci.

Ai 2 novembre 1896 viene accolta nell'ospedale coi segni di bronchite diffusa e con diarrea abbastanza insistente. Nella degenza i detti fatti continuano e vanno anzi accentuandosi, ed a loro si aggiunge la comparsa di una gengivite a carattere ulceroso e ad andamento progressivo attorno ai denti incisivi della mascella inferiore. Al 5 dicembre il labbro inferiore, nel tratto che corrisponde alla gengivite, si fa livido e con rapidità cade in gangrena, e quasi tosto subiscono la stessa sorte tutti i tegumenti del mento. La bimba muore al mattino dell'8 dicembre con i segni di una bronco-polmonite.

Devo aggiungere, che dal 23 al 28 novembre la temperatura ascellare aveva oscillato fra 38° e 39°, ma che dopo quest'epoca, e quindi anche durante la comparsa e lo sviluppo della gangrena, non aveva più superato i limiti normali.

Queste notizie le devo alla cortesia dei medici curanti, giacchè io non vidi che il cadavere.

Val la pena di notare, che la bambina non era mai stata a contatto nè a malati di difterite, nè al personale addetto ai malati stessi, e che nella degenza non si erano punto osservate in lei manifestazioni difteriche.

La necroscopia l'eseguii a nove ore dalla morte. Il cadavere, conservato alla temperatura di circa 0°, manteneva la rigidità, nè presentava alcun segno di putrefazione.

La placca di gangrena comprendeva tutto il labbro inferiore, la faccia esterna del mento e cominciava ad estendersi anche alla faccia inferiore di questo. Il tessuto gangrenato era tuttora sostenuto anche nel centro e non si avviava allo sfacelo. Sulla superficie cutanea esso era separato dal tessuto vitale mediante una linea netta, invece nello spessore del tessuto il passaggio sembrava graduale. Sotto la placca di gangrena tutta la sinfisi del mascellare inferiore era denudata del periostio, scoperta nella faccia esterna e margine inferiore, ed in gran parte anche nella faccia interna. Le ghiandole linfatiche della regione leggermente ingrossate. Le fauci e la laringe normali.

Nei due polmoni parecchi lobuli in epatizzazione grigia, sparsi in un parenchima piuttosto enfisematoso.

Del resto cuore un po' sfiancato, milza, fegato, reni moderatamente congesti. La mucosa intestinale pure congesta, ma, ad un esame non del tutto diligente, priva di ulceri.

Ricerche batteriologiche. — Premetto un fatto, che si connette alla natura della malattia, da cui era antecedentemente affetta l'inferma. Ho eseguito le colture oltrechè dalla gangrena, di cui dirò tosto, anche dal sangue del cuore e dalla milza. Orbene, quelle del cuore furono negative, invece quelle della milza diedero tutte uno sviluppo abbastanza copioso e puro di colonie di bacillo del tifo. Ho ripetuto a questo scopo per due volte al completo la diagnosi batteriologica col confronto del bacillo del tifo di altra provenienza e del bacillo del colon, ed i risultati non mi lasciano dubbi. Devo quindi ritenere, che la piccola malata fosse affetta da infezione tifica.

Ricerche sulla gangrena con le colture e con gl' innesti degli animali. — Le colture le eseguii alla necroscopia, nove ore dopo morte. Per quanto riguarda la gangrena le feci ancora principalmente dal margine, e sempre dopo aver bruciato la superficie e poi spaccato il tessuto con coltello arroventato. Nell'allestirle poi, oltre a fare quanto si usa di regola per una ricerca generale dei microrganismi, compresi i blastomiceti, tenni di mira, in modo affatto speciale, il bacillo di Babes e Zambilovici. Così da un lato cercai di favorire al possibile il di lui sviluppo, e a ciò, per l'esperienza favorevole che ne ho già fatto, usai largamente le piastre di agar e glicerina e i larghi tubi inclinati dello stesso materiale, innestati in un punto solo.

Da un altro lato, con mezzi diversi, cercai di ostacolare lo sviluppo del bacillo di Babes, e ciò a vantaggio di quello degli altri batterî, che mai potevano con lui convivere. Come già dissi, il b. di Babes per la sua crescita rapidissima sopraffà e sopprime quella degli altri microrganismi. A ciò, essendo esso in massima parte aerobio, abbondai nelle piastre e tubi sotto idrogeno, e siccome, per la stessa ragione, cresce quasi esclusivamente alla superficie, ricoprii alcune piastre e tubi già innestati con un alto strato di nuovo materiale asettico. Allestii pure molte piastre di gelatina, perchè essa, negli innesti diretti dall'uomo, mi era parsa poco favorevole al di lui sviluppo, e perchè questo avveniva in lei abbastanza lentamente.

Ora, dalle colture fatte direttamente dal confine della gangrena ottenni le seguenti specie patogene:

1. Bacillo della difterite, varietà breve;
2. Staphylococcus pyogenes aureus;
3. Staphylococcus pyogenes albus;
4. Streptococcus pyogenes, a lunghe catene.

Del bacillo della difterite si sviluppò un numero discreto di colonie in tutte le colture in agar e glicerina. Le colonie dello stafilococco aureo erano tanto numerose quanto quelle del bacillo della difterite. Lo streptococco lo isolai dalle piastre sotto idrogeno.

Innestai dei pezzetti di gangrena (ognuno di 2 cmc.): 1. a due cavie quasi adulte (385-550 gm.), all'una nel peritoneo, all'altra in una tasca sotto-

cutanea; 2. a due conigli (1800-2300 gm.), all'uno pure nel peritoneo, all'altro sotto la cute; 3. a due piccioni (590-650 gm.), ad ambedue sotto la cute.

In tutti questi animali si formò una placca di gangrena cutanea al sito d'innesto. In quelli inoculati sotto la cute la gangrena sovrastava e circondava l'innesto; in quelli innestati nel peritoneo la gangrena coglieva e si estendeva attorno alle labbra della ferita cutanea eseguita nel praticare la laparotomia, labbra, che durante l'operazione erano rimaste intrise dal succo icoroso del pezzetto di noma. La placca di gangrena era più larga nelle cavie, nelle quali anzi era cinta da una vasta infiltrazione icorosa, fetentissima, sotto la cute; era pure larga (5 cm.) in un piccione. Nei due (cavia e coniglio) in cui il pezzetto di noma era stato introdotto nel peritoneo, ivi esso era cinto da una placca di peritonite icorosa, circondata, allà sua volta, da una peritonite fibrino-plastica diffusa, non molto intensa.

Di tutti questi animali vennero a morire solamente le due cavie ed il coniglio innestato nel peritoneo, e ciò nei primi cinque giorni dall'inoculazione. In tutti tre, con le colture dal sito d'innesto, ottenni: 1. lo streptococco lungo, copiosissimo; 2. lo stafilococco piogene aureo. Il bacillo della difterite negli animali era scomparso, come nell'altro caso che pubblicai, ed anche i preparati per distensione sui vetrini fatti col pus del sito d'innesto presentavano solamente dei micrococchi. Di più nelle cavie, dal sangue del cuore e dai visceri, ottenni abbondanti colonie dal solo streptococco, e nel coniglio invece colonie associate dello streptococco e dello stafilococco piogene aureo.

Nè dalle colture fatte dal cadavere, nè in quelle dagli animali di esperimento non si sviluppò mai il bacillo di Babes e di Zambilovici.

Ecco ora poche notizie indispensabili sul bacillo difterico, che qui isolai. Lungo al più μ 2, si colora parzialmente col metodo Gram, e specialmente sull'agar e glicerina presenta le estremità clavate. Offre i noti caratteri colturali sull'agar e glicerina, dove le colonie isolate divengono larghe fin otto millimetri nel brodo, che si mantiene sempre alcalino, nel latte, sulle patate leggermente alcaline. Nell'acqua e peptone (1 $^0/_0$) e cloruro di sodio dopo tre giorni di termostato la reazione dell'indolo è leggiera (color roseo), ma sicura, e cresce poi fino al decimo giorno (color porporino).

Il di lui potere patogeno è minimo.

Iniettai 8 cmc. di coltura in brodo di 5 giorni sotto la cute di una caviolina di 300 gm., e al sito iniettato non si formò, che una placca d'infiltrazione lunga 5 cm., che scomparve in 10 giorni. Inoltre, nei primi giorni, moderato dimagramento (50 gm.). Nemmen l'ombra di gangrena. Iniettai la stessa dose sotto la cute di un coniglio di 1900 gm. e di un piccione di 500 gm., e in ambedue al sito d'iniezione si formò una tumefazione limitata, che scomparve rapidamente.

Si tratta quindi, per tutto questo, del bacillo difterico, varietà breve, con la quale denominazione io non intendo di entrare nel dibattito non ancora finito, se si ha a fare con l'ordinario bacillo difterico, ma attenuato, o se invece con una specie a sè, come sostenne anche, non è molto, Spronck (2).

Devo far notare, come la debolezza del potere patogeno del bacillo difterico, che ho isolato, contrasti con i risultati degli esperimenti eseguiti con l'inoculazione di tessuto nomatoso, nei quali, come dissi, riprodussi la gan-

grena in tutti gli animali. Non è però improbabile, che tale differenza dipenda almeno in buona parte dal fatto, che nel tessuto nomatoso il b. difterico era associato ad altri microrganismi patogeni. Da un altro lato va pure notato come sia il b. difterico, sia il tessuto nomatoso abbiano mostrato il massimo potere patogeno nelle cavie.

Ricerca dei microrganismi nel tessuto gangrenato. — I tagli furono fatti in cinque punti differenti, e sempre perpendicolarmente alla linea di confine.

I risultati ottenuti furono fondamentalmente quasi eguali a quelli già esposti per gli altri casi da me pubblicati, ciò che mi dispensa da una descrizione minuta.

Anche qui sempre diversità di risultati colorando col metodo di Gram o col metodo di Weigert per la fibrina. *Col primo restano tinti solamente dei micrococchi e dei grossi bacilli a filamenti, ch'io, come già altri, ascrissi alle leptothrix.* I micrococchi in ammassi o disseminati, e ben più di rado in catenula, si osservano di regola solamente nella parte di gangrena più lontana dei tessuti vitali, ed ivi formano delle grosse strie, dei cumuli, o infiltrano fittamente il tessuto. I filamenti abbondano ancora più specialmente nel territorio già occupato dai micrococchi, quindi lontano dal tessuto vitale; qualcuno però anche a gruppi si vede pure in prossimità di questo tessuto. Ne viene, che col metodo Gram la striscia di gangrena, che confina col tessuto vivo, appare o priva o poverissima di microrganismi.

Col metodo di Weigert, oltre ai descritti, *si colora anche quella specie di bacilli, che, nei casi già pubblicati, ritenni causa principale del noma.* Anche in questa osservazione, benchè tali bacilli, dal più al meno, si vedano in tutta la gangrena, sono però sovratutto abbondantissimi nell'ultimo tratto di lei, quello che confina col tessuto vitale, ed ivi, specialmente dal lato della mucosa, formano quella stria dall'aspetto come di onda, di cui ho dato altrove la descrizione e le figure. È una disposizione questa che il bacillo del noma ha comune col bacillo della gangrena d'ospedale, com'è descritto e riprodotto nel bel lavoro di VINCENT, (³) pubblicato contemporaneamente al mio. Ritornando ancora al confronto fra questo caso di noma e quelli che ho già esposti, noto che sono pure identici gli altri rapporti del bacillo con i vari elementi del tessuto necrosato (vasi, fibre muscolari, ecc.), come pure sono eguali le condizioni della colorazione. Non vi è sicuramente bisogno, che mi soffermi per far notare l'importanza patologica di questa identità. Per la lunghezza qui i bacilli misurano da μ 3 a quasi 5 e si avvicinano a quelli del 2° caso, mentre, nella maggioranza sono alquanto più lunghi di quelli del 1°, 3° e 4°. Nella 4ª osservazione, da cui pure ho separato il bacillo difterico, vi erano, come ho detto a suo tempo, alcuni bacilli curvi, foggiati come una mezza parentesi, che come gli altri restavano coloriti dal metodo Weigert; in quest'ultimo caso invece essi non si vedono. Si tratta però sempre di differenze assai piccole, mentre poi i caratteri fondamentali del bacillo del confine, compreso quello della colorazione, che se non è specifica è abbastanza caratteristica, sono eguali in tutte le mie osservazioni. Ricordo che tali differenze non mancano nemmeno per il bacillo di Loeffler nei vari casi di difterite. *È per questo ch'esse non possono deporre per una molteplicità di specie, ma al più, e anche ciò sarà da provarsi, per l'esistenza di varietà di una specie unica.*

Per ultimo devo dire, che ho cercato con gli stessi metodi questi bacilli nei tagli dei polmoni, fegato e reni, ma non li ho trovati.

Condizioni per la colorazione del bacillo del noma nella gangrena. — Ho eseguito al proposito una serie metodica di prove con gli ordinari colori di anilina. Avverto che adoperai sempre soluzioni appena o da poco preparate, e che, eccettuato per il bleu di metile e per la safranina, le prove le eseguii sù tagli fissati al vetrino.

Come dissi, il bacillo del confine della gangrena si scolora con l'ordinario metodo di Gram. Provai con la modificazione di Günther [4], ma non ottenni risultati migliori. Con la 2ª modificazione di Kühne [5] allo stesso metodo restavano parzialmente coloriti i cumuli più grossi del bacillo, ma a patto che si rendesse appena istantanea l'azione dell'alcool, e, di conseguenza, ci si accostasse di più al metodo Weigert per la fibrina. Gli stessi risultati del metodo Gram si ottenevano anche col metodo Weigert, quando invece della soluzione iodo-iodurata si adoperava, anche per un solo istante, la tintura d'iodio, o quando prima o meglio dopo la soluzione iodo-iodurata si faceva agire sul taglio, per due-quattro minuti, una soluzione acquosa di acido tannico (25 %).

La migliore colorazione del bacillo, una colorazione quasi completa, la ottenni col metodo Weigert, ma adoperando per tingere, invece della soluzione in acqua di anilina alla Ehrlich, una soluzione fenica di violetto di genziana. A ciò sciolgo nel pestello 1 gm. di violetto di genziana con 5 cmc. di acido fenico e 10 cmc. di alcool assoluto, e poi aggiungo lentamente, mescolando, 95 cmc. d'acqua distillata. Con questa soluzione i bacilli restano tinti tutti, e quasi tutti intensamente, mentre con la soluzione in acqua di anilina parecchi d'essi, come ho già notato nel primo lavoro, appaiono pallidi, o quasi scoloriti. Anche per il metodo classico di Gram questa soluzione fenica mi parve preferibile a quella in acqua d'anilina.

Risultati che si avvicinavano a quelli della soluzione fenica li osservai impiegando ancora il metodo di Weigert con una soluzione satura a caldo di violetto di genziana in acqua di anilina. Belfanti [6] ha già usato una modificazione analoga per colorire il bacillo della difterite nei polmoni. Anche con le modificazioni di Kutscher [7] si hanno buone immagini microscopiche del bacillo del confine della gangrena, ma, per mia esperienza, alquanto inferiori alle precedenti, e non sempre costanti. Per ultimi, quantunque sempre buoni, devo mettere i risultati ottenuti col metodo Weigert ordinario.

Per il *metilbleu* i bacilli si colorano assai bene mantenendo i tagli per 24 ore alla temperatura della stanza o nella soluzione di Loeffler o in quella fenica di Kühne, poi, dopo semplice lavatura in acqua, rischiarando i tagli più sottili col solo xilolo, e quelli un po' più spessi decolorandoli alquanto prima dello xilolo con olio di anilina, o, meglio, con acqua di anilina, ma in questo caso con azione più lunga, fin di 12 ore. Si può usare anche l'alcool assoluto, ma bisogna procedere con rapidità, perchè con esso i bacilli si scolorano per primi. Facendo intervenire l'azione di una soluzione di acido tannico al decimo al modo proposto dal Nicolle [8], anche dopo una colorazione di 24 ore i preparati divengono più sbiaditi e meno dimostrativi. Invece nei preparati un po' più spessi mi giovò come decolorante la soluzione di carbonato di litina, quale consiglia Kühne.

In generale però i preparati col metilbleu servono bene per conoscere la forma ed i caratteri del bacillo, ma non sono adatti, come quelli col metodo Weigert, per vederne la distribuzione ed i rapporti con gli elementi del tessuto. Ciò perchè il bacillo del noma offre i più stretti rapporti col tessuto vitale a livello dei grossi sepimenti connettivali, che accompagnano i vasi e i nervi, sepimenti che poi col metilbleu assumono una tinta assai intensa, e non favorevole all'osservazione.

La *safranina,* come ricordai nella prima comunicazione, ha già servito nelle loro ricerche a Babes e Zambilovici (9). Io di essa dapprima usai due soluzioni, all'1 %, l'una in acqua di anilina al modo delle soluzioni di Ehrlich, l'altra in acqua fenica, come la soluzione di fucsina di Ziehl; ora invece adopero due soluzioni assai deboli a 10 centgm. per %. La colorazione avviene con discreta sollecitudine, ma per avere migliore elettività è conveniente di lasciare più a lungo i tagli nella sostanza colorante (tre ore); poi lavatura in acqua, passaggio abbastanza rapido in alcool assoluto, olio di anilina, xilolo.

I preparati con la safranina hanno identici vantaggi e difetti di quelli del metilbleu.

Della *fucsina basica* provai ancora le due soluzioni, l'una in acqua di anilina, l'altra fenica; ambedue all'1 %. I migliori risultati li ebbi col seguente procedimento: colorazione per 3 minuti, lavatura in acqua, lavatura in alcool assoluto fino a perdita di vapori, rischiaramento per 1-2 ore con olio di anilina o solo o anche con verde di metile, come consiglia Kühne (10), xilolo, balsamo. Anche con la fucsina bisogna evitare il creosoto, perchè decolora i bacilli. In questo modo si hanno preparati sufficienti per una dimostrazione, ma però inferiori a quelli ottenuti con le sostanze coloranti sovraindicate.

Con la safranina e anche con la fucsina all'acqua di anilina si possono aver coloriti da soli i filamenti di leptothrix. A ciò si decolori con olio di anilina con dentrovi sciolta auranzia a media saturazione. In tal modo i bacilli del confine scompaiono, e con loro quasi tutti anche i micrococchi, mentre restano ben disegnati i filamenti di leptothrix. Nel caso poi della fucsina, spingendo anche più oltre l'azione dell'olio di anilina con auranzia, si hanno buoni preparati per le figure cariocinetiche e per i nuclei in cromatolisi e in cariorexis.

In ultimo, ricordo che con tutti i colori sovraricordati provai come decoloranti i soliti acidi vegetali e minerali (formico, acetico, ossalico, citrico, ecc.) in soluzioni deboli, ottenendo, sovrattutto con gli acidi vegetali, quando si arrestava a tempo la decolorazione, dei preparati sufficienti, ma non però buoni. Usai pure allo stesso scopo delle sostanze ossidanti e riducenti, quali l'acqua di cloro, l'ipoclorito di calcio, il permanganato di potassa, l'acido solforoso, ma, in generale, con risultati cattivi.

In conclusione, il bacillo del confine del noma si comporta come tutti quelli che prendono i colori con facilità, ma anche li perdono rapidamente; da ciò *la regola generale di evitare il creosoto e l'olio di garofani, di usare con circospezione l'alcool assoluto, di fare a meno di tutti i decoloranti acidi ed affini.* Resta ancora stabilito, che *nei tagli non si può ottenere colorito da solo, ma che invece si può avere una colorazione dei soli micrococchi e leptothrix* (metodo Gram); di più, *che è possibile la colorazione isolata dei filamenti di leptothrix.*

Tutto questo non è privo d'importanza per stabilire i tratti della di lui fisionomia.

Nell'esporre queste nuove ricerche ho avuto solamente lo scopo di aggiungere nuovo materiale a quel poco, che si è finora raccolto sul noma. L'ora delle conclusioni è ancora lontana, e lo è per il numero scarso di casi di tale malattia, e per le difficoltà dello studio, e lo è ancora di più per la generale trascuranza in cui questi casi sono lasciati.

Un punto a quest'ora è però sicuramente dimostrato, ed è che nel tessuto gangrenato vi è sempre un bacillo la di cui esistenza e diffusione sono strettamente legate all'esistenza ed alla diffusione della gangrena, bacillo che, in ogni caso, sembra appartenere ad una specie unica. Al contrario, con le colture su cinque necroscopie di noma (due di Babes e Zambilovici e tre mie), in tre si è trovato il bacillo di Babes, in due il bacillo difterico. Il bacillo che si trova sul confine della gangrena sarà l'uno dei due? E in questo caso sarà il bacillo di Babes, che ha potere necrosante, o sarà il bacillo difterico, al qual ultimo si assomiglia per il modo di comportarsi coi colori? O sarà invece una specie non ancora isolata? Ecco dei quesiti, che le ricerche venture dovranno risolvere.

Letteratura.

(1) Guizzetti, *Ricerche batteriologiche ed istologiche nel noma.* Il Policlinico, n. 18-20, 1896.

(2) Spronck. Deutsche medicinische Wochenschrift, 3 settembre 1896.

(3) Vincent, *Sur l'étiologie et sur les lésions anatomo-pathologiques de la pourriture d'hôpital.* Annales de l'Institut Pasteur, n. 9, pag. 488, 1896.

(4) Schrank, *Anleitung zur Ausführung bacteriologischer Untersuchungen*, pag. 52, 1894.

(5) Eisenberg, *Bakteriologische Technik* (congiunto a *Bakteriologische Diagnostik*), pag. 31, 6 b., 1891.

(6) Belfanti, *Sulle bronco-polmoniti difteriche.* Sperimentale, pag. 278, 1895.

(7) Kutscher, *Der Nachweis der Diphteriebacillen in den Lungen.* Zeitschrift für Hygiene, Bd. XVIII.

(8) Nicolle, *Méthode de recherche des microrganismes qui ne se colorent pas par le procédé de Gram.* Annales de l'Institut Pasteur, pag. 783, 1892.

(9) Babes et Zambilovici, *Recherches sur le noma.* Annales de l'Institut de pathologie et de bactériologie de Bucarest, pag. 277, 1895.

(10) Schrank, citato sopra, pag. 53.

III.

RR. Spedali di Pisa – Sezione chirurgica uomini
(Prof ROMITI)

Contributo alla cura della tubercolosi chirurgica
colle iniezioni iodo-iodurate

[615.63 + 616.995]

per il dott. **ALFREDO FRASSI**, chirurgo assistente

Senza parlare delle attività secondarie dell'iodio introdotto in circolo, quali l'azione dilatatrice dei vasi (Sée, Eloy), l'aumento della frequenza del polso (Schnider), che può raggiungere i caratteri di una vera febbre iodica (Malachowscky), è certo che la efficacia principale di esso è rivolta a stimolare il ricambio materiale accelerando il compimento della metamorfosi regressiva degli elementi invecchiati, per cui viene accelerata pure la riproduzione e la sostituzione di nuovi elementi. Come si determini simile influenza è sempre discusso: per Schultz si ha un induramento della membrana dei globuli rossi, in seguito al quale l'attività plastica e la ossidazione verrebbero diminuite e accresciuto il processo di assorbimento e di eliminazione; per Rose è un durevole spasmo delle arterie analogo a quello che si ha per la idroterapia, spasmo al quale devesi ascrivere il polso piccolo, la temperatura bassa, l'anemia, l'anuria, ecc.; per Cantani l'azione sua è più complessa: dato che la contemporanea presenza di protoplasma e di CO^2 decomponga l'ioduro potassico nei tessuti (Binz) e che nel sangue si formi l'albuminato iodato dall'ioduro sodico che sempre si produce nei tessuti stessi, si formerebbe un composto di albumina di più facile decomposizione e un accelerato consumo di parti invecchiate. Tuttociò è contraddetto da Böhm e Berg, che non constatarono nemmeno l'aumento di pressione sanguigna, nè spasmo arterioso, considerato da Rose come patognomonico; per essi, soluzioni di albumina e di gelatina assorbono quantità cospicue di iodio senza perdere la loro caratteristica, tanto che la iodoemoglobina ha gli stessi caratteri spettrali della ossiemoglobina e la iodoalbumina viene distrutta dalla coagulazione e dalla dialisi. Comunque sia, un fatto importante parla in favore di un'azione acceleratrice di questo metallo sull'attività del ricambio organico, ed è l'aumento della quantità di urea che è stato ripetutamente constatato da von Böck, Fiori e Fubini, contrariamente ad alcuni resultati imperfetti di Rabuteau e Milanesi, che ottennero una diminuzione colla quale vollero spiegare l'aumento del peso del corpo che talvolta si ottiene dietro l'uso dell'ioduro potassico. Ricerche recenti hanno dimostrato invece che realmente aumenta in modo sensibile la quantità di urea eliminata, e con questa non solo aumenta la quantità totale di orina, ma lo stesso peso del corpo può, per l'uso prolungato dell'iodio, venire avvantaggiato. A tale dimostrazione convergono, come vedremo, i casi clinici che ho avuto l'opportunità di studiare. Del resto, anche l'aumento di secrezione delle glandule salivari, dello stomaco, del pancreas, degli intestini,

e il consecutivo aumento dell'appetito (fame iodica) non sono che indizi di un accelerato processo nutritivo; ma, più che questo, una dimostrazione diretta si ha dal fatto che l'iodio è appunto utilmente impiegato nelle malattie nelle quali il ricambio stesso è rallentato, come la scrofolosi e la tubercolosi torpida, caratterizzate da inerzia vegetativa, mentre non trova, come si è ritenuto fin dai tempi di LAENNEC, la sua indicazione nella tubercolosi polmonare e nella tubercolosi eretistica. Lo stimolo che si produce sui processi nutritivi fa sì che si abbia un accelerato consumo ed una più pronta eliminazione dei tessuti degenerati, dannosi all'organismo, ed a questi vengano più rapidamente sostituiti tessuti giovani, più adatti a sostenere la lotta cogli elementi nocivi. È da notarsi che tale azione è legata alle piccole dosi del metallo; ove queste vengano spinte oltre un certo limite, il consumo diviene esagerato e si ha di necessità una diminuzione del peso del corpo ed una atrofia di tutti gli organi.

Dato questo concetto fisiopatologico, era naturale che, in tempi nei quali il trattamento conservatore in chirurgia è in genere, e in modo speciale per quanto riguarda le forme chirurgiche della tubercolosi, vivamente raccomandato, l'uso dell'iodio si volesse provare nella cura di queste affezioni; e poichè la medicazione ipodermica è salita in onore, e già molti autori avevano tentato vari mezzi, quali le soluzioni fenicate (HÜTER, KNOCRY), il cloruro di zinco (LANNELONGUE), il solfato di zinco (LUTON), la papaina (BOUCHOUT), i sali di calce (KOLISCHER), l'arsenico (RECLUS), il naftolo canforato (REBOUL), l'essenza di garofani (NANNOTTI), l'aristolo, l'acido succinico, l'acido cinnamilico, il siero di sangue di animali refrattari, la tubercolina, senza scordare la medicazione iodotannica validamente propugnata dal CECCHERELLI, ora cercando di ottenere una sclerosi locale attorno al processo tubercolare, capace di limitarlo e favorirne la degenerazione e il riassorbimento (LANNELONGUE), ora sperando in una vera e propria azione sfavorevole esercitata sul processo stesso dalle migliorate condizioni generali, ed ora usando un metodo cosiddetto misto (MORESCO), era logico che il posto d'onore spettasse, anche con questa via d'introduzione, ai preparati iodici. I quali, se pure non possono esercitare un'azione specifica contro il bacillo tubercolare, che taluno sostiene, giacchè alcuni derivati dell'iodio, come l'iodoformio, non vi hanno dispiegato alcuna azione (GOLGI, PERRONCITO, MAFFUCCI), pure o per l'azione sclerotizzante locale, se usati coi criteri di LANNELONGUE, o per quella generale sul ricambio, meritano di esser presi in seria considerazione. Infatti il LÜTON, e da noi il DURANTE, ne hanno validamente sostenuto l'uso, ed oggi le iniezioni ipodermiche iodo-iodurate sono entrate nella pratica comune come metodo di cura della tubercolosi chirurgica, specialmente dopo le osservazioni favorevoli di BIANCHI, SALOMONI, MORETTI, MORESCO, MAROCCO, CAMPANINI, MADIA, CAMPANA e TAUSSIG, NOTA, JORFIDA, ecc., ecc. I risultati fin qui ottenuti, se non ci svelano ancora il meccanismo intimo e preciso della sua azione, nè ci indicano in quali casi e dentro quali limiti il rimedio deve essere usato, son però già sufficienti a fargli occupare il primo posto nella terapia medica della tubercolosi chirurgica. Non credo pertanto del tutto inutile render noti i casi da me curati e attentamente seguiti nella Sezione chirurgica dell'illustre prof. ROMITI, chirurgo primario dei RR. Spedali di Pisa.

Il prof. Durante, nel proporre e raccomandare il suo metodo, osserva che è indispensabile, per la buona riuscita del medesimo, saper scegliere il soggetto da curarsi, non stancarsi nella cura e progredire nella dose. Vedremo come nei casi qui riferiti ho osservato la prima e la seconda di queste indicazioni. Quanto alla terza, dirò subito che le iniezioni sono state eseguite colla soluzione del 10 % di ioduro potassico, aggiungendovi una quantità di iodio progressiva dall'1 al 5 %. Le iniezioni venivano fatte per 5 giorni consecutivi colla soluzione più debole (1 %), poi per altri 5 giorni si usava la soluzione 2 %, e così via, fino ad usare per tutta la cura la soluzione 5 %. Il luogo scelto è stato sempre le natiche o la regione esterna della coscia, dove la iniezione, che vien fatta sempre intramuscolare, affondando verticalmente l'ago nello spessore delle parti molli, è meglio tollerata. Non mi è stato mai necessario ricorrere, come è stato proposto dal Meynier, alla iniezione preventiva di cocaina, pratica secondo me non raccomandabile, perchè essa in presenza dell'iodio dà luogo a un precipitato che non può esser favorevole al pronto assorbimento del medicamento. È superfluo dire che la parte deve essere accuratamente disinfettata prima della iniezione e che subito dopo è utile, ad evitare reazioni locali, un massaggio prolungato. Nei casi riferiti non si è avuto nè un induramento, nè una suppurazione; tolto il dolore, qualche volta notevole, in generale mite, ma sempre di breve durata, non si sono osservati fenomeni locali, nè generali, d'intolleranza, che il Moresco ha osservato così frequentemente. Soltanto nel caso riferito al n. VII, dopo l'uso prolungato della dose massima, si verificò inappetenza, stringimento alle fauci e nausee, il che consigliò a rallentare la cura senza sospenderla affatto. È da notarsi che ho usato la precauzione di fare a giorni alterni le prime dieci iniezioni, allo scopo di abituare l'organismo all'azione dell'iodio; poi divenivano quotidiane.

Come si può vedere dall'esame delle tavole seguenti, ho tenuto conto del mutamento di peso subito dal malato pesandolo al principio ed alla fine della cura, della quantità di orina emessa nelle 24 ore, misurandola per 5 giorni consecutivi, al principio ed alla fine, e tenendo conto della quantità media, dell'urea valutata in modo assoluto per mezzo dell'ureometro di Esbac col metodo Knop-Hüfner, il quale si basa sopra la valutazione del volume di azoto tratto da una quantità di orina posta a contatto di una soluzione di ipobromito sodico; tutto ciò allo scopo di studiare l'azione delle iniezioni sull'organismo in genere più che sulla lesione tubercolare locale, delle cui modificazioni pure ho tenuto conto con i risultati più sotto riferiti.

In questi ultimi tempi ho associato all'iodio e all'ioduro potassico il guaiacolo in soluzione glicerinata, allo scopo di trarre partito dalle proprietà anestetiche del guaiacolo stesso. La formula usata è

Guiacolo	gm.	20
Iodio	„	5
Ioduro potassico . . .	„	10
Glicerina	„	100

Con questo liquido le iniezioni son del tutto insensibili, e in due casi trattati così ho avuto gli stessi resultati di aumento di peso e di urea e guarigione delle lesioni specifiche glandulari.

Numero	Diagnosi	Numero delle iniezioni	Peso		Quantità di orina		Quantità assoluta di urea		Esito clinico della lesione chirurgica
			al principio della cura kg.	alla fine della cura kg.	media al principio della cura (5 giorni) cc.	media alla fine (5 giorni) cc.	media giornaliera al principio gm.	media giornaliera alla fine gm.	
I	Scrofolosi diffusa del sistema linfatico. Adeniti preparotidee e sotto-mascellari.	36	34	44	1550	1950	13.9	27.3	Guarigione assoluta di tutte le manifestazioni, aspetto florido.
II	Adeniti scrofolose della guancia e cervicali, recidiva.	30	35	37	1270	1350	7.31	14.9	Interrotta la cura a causa di sopraggiunto morbillo.
III	Poliadeniti cervicali.	15	54	57	1200	1500	15.6	26.6	Scomparsa dell'adenite.
IV	Adeniti tubercolari cervicali, scrofuloderma al piede destro.	30	63	64	1800	1700	25.7	26.8	Scomparsa delle adeniti, miglioramento dello scrofuloderma.
V	Adeniti cervicali non suppurate.	30	31.500	33.5	900	1500	8.9	17.2	Interrotta la cura. Miglioramento.
VI	Scrofulodermi della faccia e delle mani. Adeniti tubercolari cervicali.	40	45.500	47.500	700	1600	10.3	25.4	Sensibilmente migliorata.
VII	Morbo di Pott. Ascesso per congestione all'inguine. Cifosi. (Associato un busto alla Sayre).	48	55	57.700	1100	1500	11.6	25.2	Miglioramento, aspetto buono del malato, diminuita la cifosi e scomparso l'ascesso.
VIII	Ascesso lombare per carie delle apofisi trasverse.	15	45	48	1000	1100	16.5	17	Squarciato l'ascesso, la ferita guarì rapidamente.
IX	Osteoperiostite delle falangi della mano destra e sinistra. Seni fistolosi multipli. Scrofulodermi della faccia.	50	18	25	800	1100	10.5	20.7	Le lesioni ossee non risentono alcun miglioramento o minimo. Migliora considerevolmente la lesione cutanea.
X	Seni fistolosi multipli del torace per carie costale. Raschiamento dei seni fistolosi.	37	30.500	36.750	1000	1200	8.4	9.2	Miglioramento delle condizioni locali.
XI	Carie della tibia e calcagno di destra.	25	54	56.500	1800	2300	10.5	18.4	Nessuna azione sulle lesioni locali. Si procede alla sequestrotomia e la guarigione avviene lentamente.
XII	Carie della tibia, artrosinovite tubercolare del ginocchio sinistro.	82	25.700	23	1100	1100	11.4	9	Decorso progressivo delle lesioni ossee. Si sospende la cura, rivelatasi infruttuosa.
XIII	Artrite tubercolare del ginocchio destro. Periodo iniziale.	78	55.450	61	1600	1400	24	14	La lesione locale era quasi del tutto scomparsa alla partenza.

Numero	Diagnosi	Numero delle iniezioni	Peso: al principio della cura kg.	Peso: alla fine della cura kg.	Quantità di orina: media al principio della cura (5 giorni) cc.	Quantità di orina: media alla fine (5 giorni) cc.	Quantità assoluta di urea: media giornaliera al principio gm.	Quantità assoluta di urea: media giornaliera alla fine gm.	Esito clinico della lesione chirurgica
XIV	Scrofulodermi e adeniti tubercolari multiple, cervicali, preparotidee, ecc.	63	22	30.500	910	800	14.4	10.4	Lesioni chirurgiche guarite; stato generale migliore.
XV	Carie estesa della tibia d., carie del radio a sinistra, scrofulodermi vari.	78	18.700	17	900	1000	14.9	19.2	Le lesioni chirurgiche progrediscono irreparabilmente senza che lo stato generale si avvantaggi.
XVI	Osteoperiostite cronica del calcagno del piede destro (operato di raschiamento).	40	27.600	27.800	2000	1000	12.5	7.3	La cicatrice avviene regolarmente.
XVII	Carie della tibia (operata di sequestrotomia).	47	32.500	33	1900	1400	23.5	18.8	La cicatrice avviene lentissimamente.
XVIII	Ascesso osteopatico dell'inguine sinistro per carie vertebrali.	39	52	50	1100	1400	13.7	22.4	L'ascesso è nelle stesse condizioni.
XIX	Osteiti tubercolari multiple dei metacarpi della mano destra.	25	21	22	800	900	18.6	19	Il malato ha lasciato l'ospedale prima che fosse fatto un atto operatorio.
XX	Ascesso freddo della coscia sinistra (operato) dovuto a adenite e periadenite profonda. Tramite fistoloso nella regione iliaca destra per carie della colonna vertebrale (squarciato).	35	62	58	1300	1900	19	26.4	Guarisce l'ascesso. Molto migliorato della lesione della colonna vertebrale. Stato generale ottimo.
XXI	Coxite ed ascesso periarticolare.	30	28	30	950	1300	15	18	Nessun miglioramento della lesione chirurgica.
XXII	Coxite tubercolare (periodo anchilotico).	7	16	16	700	—	11.6	17.3	Le cura non è tollerata e quindi viene interrotta.

Come risulta evidente dall'esame dei casi scelti, senza tener conto nè del sesso, nè dell'età dei medesimi, possono distinguersi in due gruppi: in uno, cioè, in cui la lesione aveva di preferenza invaso il sistema glandulare, e in un altro, in cui le lesioni erano a preferenza delle ossa. I risultati avuti per quanto riguarda la lesione locale, sono senza dubbio migliori nel primo gruppo. I sei individui affetti da poliadeniti tubercolari sono stati dimessi dallo spedale in ottime condizioni, non solo generali, ma anche locali; le pleiadi glandulari si sono riassorbite quasi in totalità; dove si era avuto fusione e svotamento spontaneo o no della raccolta purulenta è avvenuta assai rapidamente la detersione della superficie granulante e la cicatrice è avvenuta con sufficiente rapidità, scomparendo il tessuto reattivo circostante; dove invece, e

questi furono i casi migliori, non era stata raggiunta la fusione della glandula, il riassorbimento fu più rapido od avvenne quasi in tutti. — Nel gruppo secondo, delle lesioni delle ossa, i risultati locali, pur tenendo conto dei casi nei quali la cura venne prolungata di più e degli effetti lontani di essa, perchè la maggior parte dei malati si è potuta seguire anche in seguito per essere rimasti nello spedale, non sono stati molto soddisfacenti. Il processo tubercolare nè si è arrestato, nè ha progredito con minore rapidità; soltanto se la lesione era al suo inizio (osservazione XIII), insieme con un miglioramento di tutto l'organismo si è avuto la scomparsa dei fatti tubercolari.

Risultati molto migliori, anzi assolutamente buoni, si sono avuti per quello che riguarda l'azione generale di queste iniezioni. Se si esaminano le cifre del peso, della quantità dell'orina e dell'urea avute al principio ed alla fine della cura, si vede che quasi in tutti i casi il peso è aumentato; l'unico caso in cui aumento non si ebbe (osservazione XV), fu quello di un bambino con lesioni tubercolari ossee gravissime e progressive, invaso estesamente dal processo tubercolare, e sul quale le condizioni generali sono andate anche successivamente peggiorando, fino a controindicare anche un intervento chirurgico radicale, tanto più che ad ogni medicatura si osservavano fenomeni di irritazione meningea che ponevano in pericolo la vita del piccolo paziente. Quanto all'aumento della quantità di orina (Cantani) e di urea, osservato anche dopo l'uso d'iniezioni di sali di ferro nella cura delle anemie (Riva-Rocci), sebbene il Pagliari e il Rem-Picci abbiano osservato per l'azione dell'iodio, e specialmente dell'ioduro potassico, risultati vari secondo il vario indice del ricambio materiale, che sarebbe diverso nei vari individui, è da notarsi che esso si è avuto in quasi tutti i casi ed in proporzioni tali da rendere evidente che l'azione principale delle iniezioni iodo-iodurate sia quella di riattivare il languente ricambio organico e facilitare così la eliminazione dei principî chimici regressivi; lo che associato all'aumento del peso del corpo, che fu osservato anche dal Moresco, depone per un'azione ricostituente energica, capace di opporre una barriera solida alla invasione della infezione tubercolare, sia eliminando in maggior copia i prodotti tossici dei microrganismi, sia aumentando il potere fagocitario delle cellule linfoidi del tessuto cellulare, certo ad ogni modo lentamente, ma progressivamente, modificando il substrato materiale e rendendolo inadatto all'attecchimento del parassita (Bouchard). È d'altronde ottimo precetto di terapia generale che alla cronicità della intossicazione si risponda agendo sulla nutrizione. Potrebbe osservarsi che l'aumento di peso, oltre all'azione specifica delle iniezioni iodo-iodurate, debba attribuirsi alle condizioni dietetiche migliorate per la maggior parte dei malati, i quali nella vita dello Spedale trovano quell'abbondanza di cibo e quella migliorata qualità sua che non possono avere nelle loro famiglie; ciò non è, sia perchè la osservazione si è potuta instituire su individui già da tempo degenti nello Spedale o provenienti da famiglie in discrete condizioni economiche, sia perchè l'esame e la sorveglianza del loro ricambio, continuato per un tempo sufficiente dopo il termine della cura, non ha rivelato gli stessi effetti. E d'altronde sarebbe notevole il fatto, che mentre tutti i malati sottoposti ad esame hanno avuto uguale trattamento dietetico,

solo una parte di essi avrebbe risentito gli effetti benefici della dieta migliore, mentre una parte non ne avrebbe risentito alcun vantaggio. Questi fatti confermano quindi le vedute del prof. Durante, che attribuisce l'azione dell'iodio all'aumento dell'indice di vitalità dei tessuti, più che quelle del Nota, il quale gli attribuisce un'azione antitossica dei prodotti di regressione dei focolai tubercolari.

*
* *

Incidentalmente ed allo scopo di completare le ricerche già riferite, ho voluto verificare l'azione delle iniezioni iodo-iodurate sulla temperatura. È noto che Cervello ha osservato un abbassamento di temperatura che si verifica due ore dopo la iniezione, abbassamento che secondo Andreoli non si verificherebbe che nelle temperature febbrili e non nelle normali, e che più che ad un'azione sui centri termici attribuisce ad un'azione sui prodotti batterici che hanno il potere d'influire sopra i centri medesimi. In 18 casi ho osservato la temperatura prima della iniezione, quella di 2 ore dopo (la iniezione veniva praticata sempre nelle ore antimeridiane) e quella serale; costantemente si è avuto 2 ore dopo la iniezione un abbassamento di 3-6 decimi di grado relativamente alla temperatura mattutina, abbassamento di breve durata, poichè dopo poco la temperatura riprendeva il decorso normale e sulla sera dava un leggero rialzamento. Pur dispensandomi dal riferire in apposito quadro le cifre diverse delle temperature prese al mattino, al mezzodì ed alla sera, per un numero di giorni vario da 5 a 10, posso assicurare che la diminuzione di temperatura constatata da Cervello fu costante. Il fatto di verificarsi qualche tempo (circa 2 ore) dopo la iniezione, quando presumibilmente l'assorbimento dell'iodio era completo ed aveva potuto spiegare tutta la sua azione sull'organismo, farebbe pensare o ad un'azione dell'iodio sui centri termoregolatori, o ad una rapida distruzione di globuli ematici, lo che starebbe in special modo in relazione coll'aumento di orina e di urea. Comunque, tale diminuzione fu costante, e ciò merita che se ne tenga conto.

*
* *

Dalle osservazioni surriferite possiamo trarre le considerazioni seguenti:

1. Le iniezioni alla Durante, nella cura della tubercolosi chirurgica, agiscono in modo precipuo riattivando l'attività organica e quindi stimolando i poteri di resistenza dell'organismo contro ogni infezione in genere e contro la infezione tubercolare in specie. Gli effetti generali sono rapidi e spesso non proporzionati ai fatti locali;

2. Tale azione si esplica in modo evidente e costante nelle forme linfatiche della tubercolosi chirurgica, nella quale spiega, oltre all'azione generale ricostituente, un'azione locale stimolatrice del riassorbimento delle glandule iperplastiche. Il Marocco era giunto a conclusioni analoghe pur attribuendo un'azione specifica all'iodio. Esso ha osservato che la cura iodica non viene tollerata nei casi di essudato, di debilitamento generale nervoso, mentre lo è nei casi di adenopatia tubercolare e dà buoni risultati. Anche l'Andreoli crede le iniezioni specialmente indicate nelle affezioni delle glandule linfatiche;

3. Nella tubercolosi ossea l'azione è talora lenta, talora nulla sulla lesione locale ed ove il processo è molto avanzato, mentre l'azione ricostituente generale è sempre, sebbene in minor grado, evidente;

4. Nelle forme iniziali di tubercolosi delle ossa e delle articolazioni, specialmente se si tratta d'individui con nutrizione torpida, le iniezioni alla Durante, insieme col riattivare i processi nutritivi, facilitano il riassorbimento dei focolai tubercolari e la cicatrizzazione delle lesioni specifiche, nelle quali avvengono modificazioni per ciò che riguarda la formazione di granulazioni di buona natura e la secrezione, che da purulenta tende a divenire sierosa. È però da notarsi che se il processo è accompagnato da notevole suppurazione, non si hanno risultati tanto buoni;

5. Ha per conseguenza la massima importanza per la riuscita della cura, più che il prolungarla senza stancarsi, la scelta del soggetto, come molto opportunamente avverte il Durante. Sono i casi di tubercolosi del sistema linfatico in individui con nutrizione torpida quelli nei quali i risultati sono migliori. È inutile dire che se c'è suppurazione occorre dare contemporaneamente esito al pus ed arrestare il processo flogistico suppurativo, senza limitarsi alla semplice puntura e spremitura, come alcuni consigliano (Moresco). Più presto si eliminano e più completamente le masse caseose, e più si stimola la superficie della cavità ascessuale rimasta, e più presto si ha la cicatrizzazione.

Tenendo conto di questi risultati, come dei precedenti di Moresco, negli stati di anemia ed esaurimento post-operatorî, di Campanini e di altri in varie forme di cachessia, non è a pensare ad un'azione specifica dell'iodio sui germi tubercolari, ma, come ripetutamente è stato finora detto, ad un'azione sulla resistenza generale e locale dell'organismo per l'infezione.

Letteratura.

Durante, *Cura della tubercolosi chirurgica colle iniezioni parenchimatose ed ipodermiche di iodio.* Supplemento al Policlinico, 10 novembre 1894.

Andreoli, *Contributo alla cura dell'iodio nelle affezioni tubercolari.* Supplemento al Policlinico, 12 settembre 1896.

Moresco, *Contributo alla cura di lesioni tubercolari con le iniezioni ipodermiche iodate.* Supplemento al Policlinico, 30 marzo 1895.

Campanini, *Le iniezioni alla Durante in varie forme di tubercolosi chirurgica.* Il Policlinico, 1° ottobre 1896.

Madia, *Contributo al trattamento della tubercolosi chirurgica colle iniezioni iodo-iodurate Durante.* Annali di Medicina navale, fasc. XII.

Meynier, *Contributo alla cura della tubercolosi chirurgica colle iniezioni ipodermiche di iodio.* Il Policlinico, 1° marzo 1896.

Moretti, *Lo iodio o i suoi derivati nella tubercolosi.* Supplemento al Policlinico, 2 marzo 1895.

Sainati, *Un caso di morbo di Pott guarito colle iniezioni ipodermiche di iodio.* Supplemento al Policlinico, 25 luglio 1896.

Loddo. *L'iodismo.* Rif. med., 18 aprile 1896.

Harnack, *Uso terapeutico degli animali ricchi di iodo.* Münchener medicin. Wochenschrift, 3 marzo 1896.

Marocco, *Nota terapeutica sulla tolleranza ed intolleranza delle iniezioni ipodermiche di iodio (metodo Durante).* Rif. med., 22 febbraio 1896.

Bouchard, *Le sorgenti delle indicazioni terapeutiche.* Gazzetta degli Ospedali, 2-4 aprile 1896.

Riva-Rocci. *Le iniezioni di sali di ferro nella cura delle anemie.* Il Policlinico, 15 maggio 1896.

Ceccherelli, *La medicatura iodotannica.* Atti del Congresso medico internazionale, vol. IV, pag. 314.

Pagliari e Rem-Picci, *Osservazioni sul ricambio materiale individuale e sull'influenza dell'ioduro potassico su di esso.* Il Policlinico, Sezione medica, Anno II, 1895.

Cantani, *Trattato di materia medica e farmacologia.* Vallardi, 1890.

IV.

ISTITUTO CHIRURGICO DELLA R. UNIVERSITÀ DI ROMA
diretto dal prof. F. DURANTE

Sulle iniezioni endovasali di sublimato e di chinina

[615.65]

per il dott. **ENRICO D'ANNA**, Aiuto

La presente nota rappresenta un corollario ai miei precedenti lavori sull'iniezione endovasale di caustici e di coagulanti (1) e completa la serie di esperienze fatte coll'iniezione dentro le arterie e dentro le vene delle più svariate sostanze. L'importanza di questo studio risalterà subito, quando si pensi all'enorme diffusione presa oggi dal metodo d'iniettare direttamente nel circolo sanguigno le sostanze medicamentose, particolarmente il sublimato in soluzione dell'1 °/₀₀ per la sifilide, e la chinina in soluzione di $^1/_{10}$, specialmente nella malaria (febbri perniciose), per ardita e geniale iniziativa dell'illustre mio maestro prof. BACCELLI.

Molti AA. hanno non solo vantato questo metodo come ottimo rispetto a rapidità di assorbimento e d'azione, ma come affatto innocuo nelle sue applicazioni pratiche. E ammettendo con questi AA. che il metodo sia molto più energico e rapido delle iniezioni ipodermiche ed intramuscolari, noi, tuttavia, facevamo le nostre riserve sull'innocuità di alcune iniezioni intravasali, specie quando non fatte con metodo rigoroso. Non manca certamente una lunga schiera di esperimentatori (nota *A*) che ha potuto senza cattivo risultato iniettare le più svariate sostanze nel torrente circolatorio, ma uno studio sperimentale sull'azione dei caustici e dei coagulanti ci aveva dimostrato, che non si possono impunemente iniettare entro i vasi sanguigni queste stesse sostanze.

Per il sublimato poi, che forma appunto il soggetto di questa nota, non ci poteva sfuggire un fatto, che era per noi una quotidiana ragione di prudenti riserve. Se del sangue, sia esso venoso, sia esso arterioso, cadeva in una bacinella piena di soluzione di sublimato al titolo più vario dall'1 per 1000 all'1 per 25,000, io ho costantemente notato ch'esso non si scioglie come nell'acqua pura, ma forma una massa coagulata rosso-bruna, sulla quale si può anche vedere qualche punto bianco-grigiastro, il tutto fuso in un ammasso molliccio, spongioso, che, spappolato, mostrasi nell'interno come filamentoso. Se poi un coagulo sanguigno cade nel sublimato, notasi subito che, sotto l'azione dell'antisettico, la superficie esterna del coagulo assume il medesimo aspetto del caso precedente, mentre poi se si rompe colle dita, all'interno esso si presenta come un ordinario coagulo cruoroso, quasi che l'azione del sublimato si sia spiegata sulla superficie, e, apparentemente almeno, non sia stata risentita dalla parte interna. E' da questa serie di osservazioni che pensai di sottoporre alla prova dell'esperimento le due sostanze che più frequentemente sogliono direttamente iniettarsi in circolo, e meglio nelle vene: la chinina, cioè, ed il sublimato.

Saggiando con una goccia di chinina in soluzione (o di sublimato) una goccia di sangue, ed esaminando microscopicamente il preparato, si vede che, mentre nella chinina il sangue non coagula punto, nel sublimato si stabilisce prontamente un precipitato: accanto a numerose emazie libere esistono grossi coaguli compatti, composti quasi esclusivamente di globuli rossi e di un color rosso rameico. Questi primi saggi, che spiegano esattamente quanto si vede

(1) D'ANNA. *Sull'azione dei coagulanti nei vasi sanguigni.* Mem. ed Atti Soc. it. d. chirurgia, 1895. — *I caustici nei vasi sanguigni.* Il Policlinico, 1896.

quotidianamente durante le operazioni chirurgiche, sono perfettamente in accordo coi dati chimici, pei quali si sa che il sublimato coagula l'albumina, formando un albuminato di mercurio, solubile alla sua volta in un eccesso d'albumina. Ma questi fatti erano di dubbio valore, perchè si ottenevano in condizioni assai diverse da quello che rappresenta in realtà un' iniezione endovenosa. Qua il sangue era trattato fuori dal suo letto, ed era sangue non circolante, in modo che si poteva dubitare, se agendo su sangue circolante, l'esperienza avrebbe dato risultati diversi. Ciò faceva anche sospettare il reperto dei clinici (nota *B*), dei quali (meno il Dinkler, che per sistema osservò trombi nel sito d'iniezione) nessuno lamentò effetti di coagulazione, parendo che la pratica non giustificasse i timori del Nothnagel, il quale pel primo condannava queste iniezioni, temendone appunto gli effetti coagulanti sul sangue. A metterci in condizioni eguali a quelle che si realizzano in pratica, abbiamo eseguito una serie d'iniezioni dirette nelle vene e nelle arterie degli animali: anche pel caso presente ho adoperato dei cani: l'iniezione veniva praticata così: nell'arteria femorale di destra e nella vena femorale di sinistra s'iniettava $^1/_3$ di schizzetto Pravaz per parte di soluzione di sublimato: nella vena femorale di destra e nell'arteria femorale di sinistra s'iniettava rispettivamente $^1/_3$ di siringa della soluzione di chinina. Aggiungo che alcune iniezioni furono fatte sollevando sulla tenta il vaso in modo da interrompere temporaneamente il corso del sangue: altre furono eseguite direttamente; iniezioni di controllo furono eseguite nella vena auricolare di un coniglio e nella giugulare di un cane. Con queste esperienze volevo stabilire, se, al variare le condizioni nelle quali l'iniezione veniva praticata, variavano i risultati. Col medesimo scopo alcune delle iniezioni medesime si facevano secondo corrente, altre contro corrente. Il liquido, iniettato ordinariamente colla massima dolcezza, fu qualche volta lanciato in circolo con molta forza. Le soluzioni erano titolate: la soluzione di sublimato rappresentava 1 gm. di questo antisettico sciolto o in 100 od in 1000 gm. della soluzione fisiologica di cloruro di sodio (0.75 $^0/_0$), e la soluzione di chinina 1 gm. e 50 di bicloruro di chinina in 2 gm. d'acqua distillata. Nel corso delle esperienze si ebbe cura di mettere spesso cloruro di sodio in eccesso (gm. 1.50 : 100 gm. d'acqua). Tutte le manovre ulteriori, le suture, ecc., non si discostano da analoghe precedenti esperienze.

I cani venivano uccisi in 3ª, 6ª, 10ª, 15ª e 20ª giornata: i metodi di fissazione, inclusione, colorazione e tagli in serie furono i soliti, già descritti in altri precedenti lavori.

*
* *

Allorquando s'inietta in un vaso una soluzione di chinina (nota *C*), sia che il vaso in esperimento sia arterioso o venoso, è regola costante che non si ha coagulazione, *qualunque sia la tecnica colla quale l'iniezione venne eseguita:* anche spingendo l'iniezione con forza entro il vaso non si formavano coaguli sul punto d'iniezione. Questo fatto rilevabile ad occhio nudo finchè il vaso era scoperto, veniva poi per le arterie confermato dal battito del polso al di sotto del punto d'iniezione.

Dopo l'esame istologico dei preparati, io non esito finalmente a dichiarare, che le iniezioni di sale di chinina sono perfettamente innocue per sè stesse.

Esaminando infatti sezioni seriali di arteria *3 giorni dopo* l'iniezione, si nota che il lume vasale è libero, nè esiste vasodilatazione: normali sono l'avventizia, la media e l'elastica interna: solo l'endotelio è in leggera proliferazione. All'altezza del punto, ove l'ago della siringa Pravaz è penetrato nel lume vasale, esiste un piccolo coagulo parietale, formatosi sulle sfrangiature dell'endotelio maltrattato dall'ago. E' un coagulo rosso, limitatissimo, compatto, sul quale sono venuti ad apporsi coaguli di data più recente, in quantità però relativa.

In progresso ulteriore di tempo si vede che, mentre da un lato questo trombo parietale, specialmente pe' suoi estremi liberi nel lume vasale, va lentamente disgregandosi, a causa di leucociti che lo compenetrano e lo frazionano, dall'altro, per la sua sezione più interna aderente alla parete, esso va lentamente organizzandosi. Il risultato pratico di questi fatti, che noi studieremo un giorno nelle ferite delle arterie e delle vene, è la formazione di un piccolo trombo parietale, che presto si riduce, organizzandosi e limitandosi solo al punto, che rappresenta il foro d' uscita del tramite percorso dall'ago.

Dal complesso però delle osservazioni è lecito pensare, che, tenuto conto di tutte le cause accessorie (scollamento del vaso, puntura della parete), l' iniezione endovasale di sali di chinina è perfettamente innocua come tale, non avendo quest'alcaloide alcun'azione diretta sul sangue, ed un'azione appena apprezzabile sulla parete, il cui endotelio non va oltre una leggiera proliferazione.

Tutto quanto abbiamo detto, oltre che per le arterie, vale esattissimamente anche per i vasi venosi.

*
* *

Le cose variano molto quando s' inietti una soluzione di sublimato in un'arteria od in una vena. Consideriamo prima il caso d' iniezione contro corrente di soluzione titolata di sublimato all' 1 $^0/_{00}$, previo sollevamento del vaso sulla sonda. Ho in questi casi eseguita l'iniezione in modo, che l'ago non corresse quasi parallelamente al vaso, ma cadesse entro il lume vasale obliquo, per valutare gli effetti immediati dell' iniezione eseguita colla massima dolcezza. Per regola costante al ritirare dell'ago è sempre spicciato del sangue dal tramite di puntura, con getto isocrono al battito del polso, ed abbastanza alto nell'arteria, continuo e senza getto nella vena. Tale emorragia è sempre di poco conto: un piccolo tampone si applica dolcemente sulla lesione parietale del vaso, ed in brev'ora l' uscita del sangue è frenata. Dagli effetti immediati dell' iniezione, da quanto era dato rilevare ad occhio nudo finchè il vaso era scoperto, e, dopo l' iniezione, dal battito del polso al di sotto del punto ove l' iniezione venne praticata, ho con ogni sicurezza potuto stabilire che dopo l' iniezione non si ha coagulazione *immediata* ed il sangue circola liberamente nel vaso da esperimento. Se però dopo un certo tempo si controlla il polso arterioso, si nota con eguale costanza ch'esso è completamente abolito al di sotto del punto d'iniezione: ho, colla serie ulteriore di esperimenti, potuto stabilire che l'arresto nel battito del polso arterioso accade, colle soluzioni all'1 $^0/_{00}$, in 6 o 7 minuti primi.

Esaminando un' arteria femorale *3 giorni dopo* che è stata iniettata in essa la soluzione titolata di sublimato all' 1 $^0/_{00}$, già macroscopicamente si nota che essa è per lunghissimo tratto trombosata, ed il trombo in un caso procedeva oltre anche alla biforcazione dell'arteria medesima. Già ad un esame grossolano si può poi vedere anche che il calibro vasale è per un certo tratto, e precisamente quello che subì pel primo l'azione del liquido iniettato, aumentato di diametro, in una proporzione del doppio del calibro ordinario. Alle lesioni macroscopiche corrispondono esattamente i reperti istologici. L'avventizia è per largo tratto infiltrata fittamente di elementi bianchi: i suoi vasi sono in massima parte dilatati e pieni di sangue. Un reperto assai più grave presenta l'esame delle tuniche più interne; la muscolare enormemente ridotta di volume è perfettamente atrofica: essa si presenta nel campo microscopico come un alone sottilissimo ($^1/_5$ del suo spessore normale) appena colorabile col carminio, un po' meglio coll'ematossilina di Böhmer; in essa è scomparsa ogni presenza di nuclei: essi non appaiono più come bastoncelli, ma piuttosto come parziali striature, intercalate nella zona che rappresenta la muscolare. In questo strato non esiste infiltrazione di leucociti: di questi se ne rinviene una certa abbondanza anche nella muscolare, solo all'intorno del tramite percorso dall'ago della Pravaz.

Le maggiori alterazioni prodotte coll'iniezione di sublimato sono però a carico dell'intima, perchè tanto l'endotelio come l'elastica sono intieramente scomparsi da tutta la periferia del lume vasale, un lume dilatato e totalmente ostruito da un coagulo. L'esame del trombo mostra che, a diretto contatto della muscolare, esiste uno strato di sangue coagulato di colore rosso rameico, nel quale si è perduta ogni struttura di elementi figurati, apparendo questo strato omogeneo compattissimo e disposto a cingolo tutto attorno ad un coagulo più lasso, formato da una rete delicatissima di fibrina, nella quale sono impigliati emazie e leucociti, un trombo misto, insomma, ordinario. Le emazie non sembrano alterate; molti dei leucociti invece presentano le solite note della degenerazione cromatolitica del nucleo. Procedendo rispettivamente in alto o in basso oltre il punto sul quale fu eseguita l'iniezione, assistiamo per sezioni successive ad una graduale riparazione del vaso; si vede prima la muscolare aumentare gradatamente di spessore e riprendere i suoi nuclei: poi, mentre il lume vasale va restringendosi, qua e là appaiono a contatto del trombo misto isole d'endotelio e tratti d'elastica, finchè e l'uno e l'altra si fanno continui: la parete vasale, meno l'infiltrazione dell'avventizia, tornata così al normale, abbraccia un coagulo il quale ostruisce totalmente un lume vasale che ha ripreso il suo calibro ordinario. Lo strato periferico di coagulo compatto, a diretto contatto della muscolare, e descritto in precedenza, va scomparendo, finchè in un punto lontano dal punto d'iniezione (sopra o sotto) non se ne trova più traccia.

Guardando ora alla parete vasale, nei punti ove essa ha ripreso la sua costituzione anatomica ordinaria, sopra o sotto del punto d'iniezione, si vede che l'endotelio è in attivissima proliferazione: strati di cellule in due o tre ranghi sono a contatto del coagulo endovasale, che in qualche punto è anche qua e là compenetrato dai primi gettoni della proliferazione endoteliale.

Esaminando un'arteria al *6° giorno,* i fatti restano essenzialmente gli stessi; solo che al di sopra e al di sotto del tratto necrotico procede molto più attiva l'organizzazione del coagulo per opera dell'endotelio proliferato. Nel tratto necrotico i particolari istologici restano gli stessi, salvo che è più marcata l'infiltrazione parvocellulare nella parete necrotica, e più numerosi i leucociti nel coagulo che ostruisce il vaso all'altezza del tratto necrotico. Nei tratti superiori ed inferiori a questo, l'organizzazione procede per tralci endoteliali che dividono il coagulo: si accentua nel lavorìo di organizzazione la formazione di vasi sanguigni: tutto il processo è meno attivo però inferiormente.

In *10ª, 15ª, 20ª giornata* i particolari procedono con una logica stringentissima: di pari passo all'infiltrazione leucocitica della parete ed all'aumento di elementi parvocellulari nel coagulo, che corrisponde al tratto necrotico, procede l'organizzazione di quel tratto del trombo che è a contatto dell'endotelio proliferato. I gettoni endoteliali vanno gradualmente avanzando verso il centro del preparato, facendo scomparire gli ammassi di elementi sanguigni che costituiscono il trombo: in 20ª giornata l'organizzazione è perfetta nell'estremo superiore (centrale del vaso), ancora in atto nell'estremo inferiore (periferico). A processo terminato, si ha un tratto necrotico di parete vasale ostruita da un trombo totale, e l'uno e l'altra fittamente invasi dai leucociti: questo tratto, per l'organizzazione di due tratti di coagulo (superiormente ed inferiormente), viene ad essere escluso dal circolo e subirà il destino che noi studieremo in un'apposita nota.

Ricostruendo il processo, parmi si possa stabilire che la soluzione titolata al 100 di sublimato ed iniettata colle modalità descritte, appena versata nel lume d'un vaso, ed essendo temporaneamente impedito il circolo sanguigno produce una coagulazione negli albuminoidi di quegli elementi che tappezzano gli strati più interni della parete vasale e nel sangue, che, interrotto nel suo circolo, fino ad un certo punto si ravvicina al sangue in riposo: questa

azione del preparato di mercurio si estrinseca sull'intima e la muscolare come un'azione mortificante: il processo in questo caso differisce però da quanto fu descritto per le sostanze caustico-coagulanti, in quanto che, mentre in queste le soluzioni iniettate producevano localmente un trombo ostruente totale, pel sublimato si verifica il caso che la soluzione, mentre coagula gli elementi dell'interna parete del vaso, non provoca in primo tempo coagulazione totale del suo contenuto fluido. Ciò è dato: e dal fluire del sangue, appena ritirata la siringa, nelle arterie; e dal battito del polso al di sotto del punto d'iniezione, anche dopo alcuni minuti dalla medesima. Per quanto concerne lo sfiancamento del vaso valgono poi tutte le considerazioni svolte in altri lavori.

Per ispiegare la coagulazione secondaria io penso che, iniettato il sublimato nel vaso, vengano sugli elementi d'endotelio coagulati ad adattarsi quei trombi parziali che la precipitazione dell'albumina ha determinati. E' logico ammettere questo meccanismo quando si pensi che, interrotto il circolo, la corrente centrifuga viene a trovare, per quanto dolcemente iniettata, una colonna di soluzione del sale di mercurio, che non può venir trasportato via, nè essere diluito prontamente. Questi trombi così formati, liberi nel lume vasale, cacciati dalla corrente assiale, vengono spinti alla periferia del vaso, sulle cui pareti aderiscono. Così deve intendersi quella zona di coagulo circolare, strettamente aderente alla muscolare, e che pei suoi caratteri si tradisce per un coagulo di antica data.

Su questo successivamente viene a stratificarsi la fibrina, che impiglia nelle sue maglie corpuscoli bianchi e rossi, resultandone alla fine un coagulo totalmente ostruente, che consta di due parti: la prima, il coagulo primitivo di apposizione diretta; la seconda, cinta circolarmente dalla precedente, il coagulo misto secondario. Devo aggiungere che il coagulo primitivo ha esattamente l'aspetto stesso ed il colore di quei coaguli, che si formano artificialmente, addizionando sopra un portaoggetti una goccia di sangue ad una goccia di soluzione di sublimato.

Fra il coagulo ostruente e la muscolare, l'elastica e l'endotelio, che pei primi hanno risentita l'azione deleteria del sublimato, vanno a distruggersi, ciò che accade in un tempo assai breve, perchè in 3ª giornata non esiste più traccia di questi due strati. La regolarità del coagulo di antica data deve intendersi come la resultante della pressione esercitata su di esso dai successivi coaguli.

Ad accertare questo punto ho iniettato del sublimato nell'arteria, e, appena iniettato il liquido, ho stretto i due fili passati in precedenza al di sopra ed al di sotto del punto d'iniezione, ed ho esciso il tratto nel quale l'iniezione stessa era caduta.

Facendo sezioni seriali di questo tratto, ho sulla parete trovato infatti coaguli parziali già aderenti al vaso, del quale per $^1/_3$ ostruivano il lume, coaguli che ricordavano esattamente per la loro struttura quelli ottenuti artificialmente sul vetrino con una goccia di sangue; l'endotelio poi era in preda ad un grado notevole di necrosi da coagulazione.

Ho anche, per essere sicuro dell'esperienza, esciso il tratto sul quale cadde l'iniezione, senza intervento di lacci, per ovviare a tutte le possibili cause di errore: il reperto microscopico è stato in ogni caso il medesimo, ciò che confermava implicitamente il mio modo di spiegare la trombosi secondaria, che si stabiliva nel vaso da esperimento.

In questo primo momento l'organismo ha provveduto prima a rafforzare la parete indebolita, poi a chiudere la via all'ondata sanguigna, che potrebbe aver ragione di un tratto necrotico: in secondo tempo poi l'organismo provvede come di regola costante ad isolare dal circolo un tratto che ha cessato per sempre di funzionare. Perchè l'endotelio al di sopra e al di sotto del tratto necrotico entri in proliferazione, perchè l'organizzazione proceda più attiva

nell'estremo centrale che nel periferico, sono questioni già da me svolte e contemplate in altri miei precedenti lavori. E' piuttosto a domandarsi perchè il sublimato, che ha un alto potere coagulante sugli albuminoidi, non forma immediatamente un coagulo sanguigno sul sito d'iniezione. Si può spiegarlo ammettendo che il sublimato, iniettato lentamente, dia realmente coaguli, che però parzialmente si ridisciolgono nell'eccesso di albumina, non rimanendo che i piccoli frammenti, aderenti alle pareti del vaso. E' logico poi ammettere che i coaguli parziali così formati aderiscano alle pareti, e non vengano trasportati via, perchè sollevando il vaso sulla tenta si viene ad interrompere, sia pure per pochi minuti, la corrente sanguigna, ed a creare quindi artificialmente tutte le condizioni che sono necessarie, perchè il processo si svolga nel modo indicato.

*
* *

Ho voluto variare le condizioni di esperimento: scoperto il vaso, senza sollevarlo sulla tenta, ho iniettata la soluzione titolata di sublimato all' 1 % nel vaso sanguigno, sia contro, sia secondo corrente. Sia che s' inietti il liquido dolcemente, o che si spinga con forza nel lume vasale, il resultato è stato identico o quasi al caso precedente. Pur rimanendo essenzialmente lo stesso il processo anatomo-patologico, se l'iniezione veniva spinta dolcemente, le alterazioni della parete erano alquanto minori, specialmente se il liquido fu iniettato secondo corrente, che non nell'altro caso, nel quale la necrosi vasale attingeva il grado stesso ottenuto col sollevamento del vaso sulla tenta. Ed anche ciò trova la sua spiegazione logica. Pur non volendo tener conto del fatto contemplato dai fisiologi, che anche un liquido inerte come l'acqua, se iniettato con violenza, porta coagulazione, devesi tener conto del fatto che, iniettata con forza la soluzione, sia pure per un momento, nel lume vasale, viene ad accumularsi una piccola colonna di soluzione titolata al 100, che, per la forza colla quale venne eseguita l'iniezione, non ha tempo di diluirsi: quando la diluizione è accaduta, l'endotelio, ed in genere la parete, ha già subita l'azione del preparato di mercurio. Iniettando dolcemente la soluzione, invece, questa si diluisce, ma non in grado tale da non residuarne una soluzione, che spiega ancora un'azione nociva sul vaso. A minor titolo di soluzione si comprende anche che gli effetti saranno minori.

Il fin qui detto ho pensato che possa avere la sua grande importanza, perchè vedo che alcuni autori parlano di difficoltà tecniche nelle iniezioni, *specialmente in vene profonde*, mentre la Scuola medica di Roma le pratica esclusivamente e lentamente nelle vene superficiali. E si comprende che per rendere accessibile una vena profonda, o colla tenta o con un uncino o con un ago del Deschamps, si vengono a determinare precisamente quelle condizioni, che il primo esperimento creava costantemente. La tecnica delle iniezioni nelle vene profonde, adunque, viene dall'esperienza implicitamente e nel modo più assoluto condannata. Per la stessa ragione non si possono iniettare soluzioni al 100 di sublimato con violenza, perchè si creano condizioni ugualmente sfavorevoli pel vaso. E dopo i risultati, per quanto meno accentuati, che si hanno con iniezioni eseguite dolcemente, e fino secondo corrente, deve ritenersi che le iniezioni di sublimato al 100 devono essere bandite dalla pratica endovenosa. Questi fatti, se parzialmente giustificano i timori del Nothnagel, spiegano forse i resultati sfavorevoli accennati dal Dinkler e i dubbi espressi dal Caspary e dal Kaposi.

*
* *

Da questo emerge dunque, che, mentre si può con sufficiente sicurezza iniettare un sale di chinina in soluzione nel torrente circolatorio, non sarebbe ragionevole, almeno per i risultati dei nostri esperimenti, l'iniettare le

soluzioni titolate all' 1 $^0/_0$ di sublimato. Il pericolo non istà nell'obliterazione del vaso, perchè la circolazione collaterale provvede a ripararvi, ma nella presenza del trombo nel tratto necrotico. Si comprende di leggieri, che un frammento staccatosi per una causa qualunque può provocare i più gravi fatti di embolia, ciò che non è punto difficile nelle vene dell'estremità, quando si pensi alla validità delle contrazioni muscolari; e si comprende del pari, che, se microrganismi liberamente circolanti nel sangue arrivano nel punto necrotico, possono in questo trovare tutte le condizioni necessarie al loro attecchimento; nè mi si può obbiettare che essi trovano nel trombo un albuminato di mercurio, un antisettico forse, perchè se ciò può valere in un primo momento, nei periodi ulteriori non v' hanno più nel coagulo composizioni mercuriali. Da qui la necessità quindi di tener bene conto, nell'eseguire queste iniezioni (pratica ordinaria nella cura della sifilide), dello stato d'irrorazione delle parti, curando di non versare in qualche vaso importante la soluzione medicamentosa, nè in una dose superiore a quella prescritta dal prof. Baccelli.

*
* *

A vero dire non v' ha chi proponga seriamente d'adoperare la soluzione titolata dell' 1 $^0/_0$ di sublimato nelle iniezioni endovenose. Il prof. Baccelli usa d' iniettare 1-3 e fin 4 millgm., adoperando cioè la soluzione dell' 1 $^0/_{00}$, ma alcuni autori elevano il titolo fino al 4 $^0/_{00}$. Ho voluto rendermi conto, se anche la soluzione 1 $^0/_{00}$ fosse assolutamente scevra di ogni pericolo. Per questo caso ho raddoppiato di cure nell'eseguire la piccola operazione, cercando di eliminare dal reperto istologico tutte quelle cause di errore, che potevano render dubbia l'interpretazione. L'ago della Pravaz fu scelto sottilissimo, lo scollamento dei vasi fu quanto mai parziale, e furono sempre rispettati gli strati più esterni perivasali. S'iniettò $^1/_3$ di siringa della soluzione, sollevando il vaso sulla tenta; il resultato immediato fu il medesimo come per gli altri casi.

La coagulazione però in questi casi si ha solo dopo un quarto d'ora. Ma, esaminando microscopicamente le sezioni seriali al 3°, 6°, 10° e 15° giorno, i particolari istologici differiscono alquanto dal caso precedente.

A carico dell'avventizia, nell'arteria femorale così trattata, nulla di notevole, se ne togli la solita indispensabile infiltrazione di elementi bianchi.

Rispetto alla muscolare, ho notato che in essa esistono manifeste alterazioni, le quali non raggiungono però la gravità segnalata in precedenza per le soluzioni all' 1 $^0/_0$. Questa tunica non è infatti diminuita di spessore, e assume bene le tinte e di anilina e di carminio: in essa sono bene visibili i nuclei normali delle fibre muscolari, ma, accanto ai nuclei normali, molti di questi sono in frammentazione, una forma di alterazione, che assume i ben noti caratteri della cromatolisi. Non ho in questa tunica potuto stabilire la presenza di elementi bianchi, meno in quelle sezioni le quali cadevano o direttamente sul tramite d'iniezione o nelle sue vicinanze.

Ben più importante reperto notiamo a carico dell'intima: le sezioni seriali mostrano, che, mentre per un tratto che corrisponde proporzionatamente al punto d'iniezione, l'endotelio è distrutto, al disopra e al disotto di questo tratto l'endotelio è non solo conservato, ma anche in proliferazione; due o tre ranghi di cellule sono allineati sopra un'elastica perfettamente conservata, elementi rotondeggianti, a nucleo ben costituito, sferoidale, e benissimo colorabili.

In corrispondenza di quella superficie sulla quale manca l'endotelio, esiste per molto tratto l'elastica; essa in qualche punto qua e là fa completamente difetto, ma questi punti sono generalmente poco estesi, e fanno buon contrasto nelle sezioni col rimanente della periferia cinta d'elastica. Io devo però rilevar subito che anche là, dove esiste, questa non è affatto normale; in luogo

di presentare la sua fibratura ordinaria, essa si presenta di un aspetto omogeneo, grigiastro, poco splendente, e, per quanto io abbia ricercato, non mi è stato mai possibile riconoscere alcuno di quei nuclei, che si rinvengono generalmente nello spessore e tra le fibre elastiche della tunica stessa.

In attiva proliferazione sono invece quegli elementi che stanno sotto l'elastica interna, elementi dei quali io ho in altro mio lavoro (1) definito l'ufficio, che anzi, in quei punti ove l'intima manca, essi, non contenuti dall'elastica, protendono come una produzione esuberante verso il lume vasale. A queste alterazioni risponde la presenza di un coagulo totalmente ostruente il lume vasale, coagulo che, come per la soluzione di sublimato all'1 $^0/_0$, consta di due parti bene distinte: una parte periferica scura, amorfa (il coagulo vecchio), ed un coagulo misto (il coagulo secondario) da apposizione, nel quale ultimo gli elementi figurati ben visibili entrano nelle proporzioni normali nella composizione del trombo. Esaminando questo trombo, si nota che nei suoi estremi esso non è, come pel caso delle soluzioni dell'1 $^0/_0$, organizzato dall'endotelio in proliferazione, chè anzi esso tende a disgregarsi, senza rimanere a contatto della scarsa produzione endoteliale.

Questi fatti notati al 3° giorno, restano tali anche al 6°, chè anzi, mentre gli estremi del trombo vasale accentuano la loro disgregazione, l'endotelio non mostra alcuna maggiore proliferazione, anzi accenna piuttosto ad una riduzione de'suoi elementi in proliferazione.

E nei giorni successivi si assiste gradualmente alla scomparsa del coagulo, per lenta disgregazione, ed alla riduzione degli elementi di proliferazione endoteliale, in modo che in 25ª giornata si vede nelle sezioni avere il vaso ripreso esattamente l'aspetto ed il volume normale in tutti i suoi particolari istologici.

E' facile ricostituire il processo: l'azione d'una soluzione di sublimato all'1 $^0/_{00}$, iniettata nelle condizioni accennate, non si traduce per effetti immediati sul sangue, chè il battito arterioso, percettibile anche dopo un certo tempo dall'iniezione al disotto del punto ove l'iniezione medesima fu praticata, lo dimostra all'evidenza, ma si traduce invece sull'endotelio vasale, che ne rimane distrutto, e sull'elastica interna, che, e per l'aspetto e per la scomparsa dei nuclei ch'essa contiene, mostra d'aver risentito lo stimolo diretto della soluzione iniettata.

La muscolare, sulla quale l'irritazione viene a spegnersi, accusa l'effetto di tale irritazione colla cromatolisi di taluno dei suoi elementi. Oltre questa tunica lo stimolo non si porta all'esterno, e le infiltrazioni dell'avventizia non devono riferirsi ad effetti della soluzione iniettata, ma a quelli della irritazione, portata dal passaggio dell'ago della Pravaz. Oltre il punto, sul quale cadde l'iniezione, l'endotelio risente lo stimolo del liquido iniettato, non come un'azione necrotica, ma come un'azione stimolante, che lo spinge a proliferare. Sul tratto in cui l'endotelio è distrutto e l'elastica è mancante o alterata, si stratifica una zona di coagulo circolarmente al vaso, sul quale coagulo vengono successivamente a depositarsi nuovi strati, i quali terminano per occluderne completamente il lume.

In un mio precedente lavoro ho accennato che v'ha sempre rapporto fra proliferazione endoteliale e coagulazione del sangue, ed in altro accennai che, ove non occorra un'organizzazione del trombo per ovviare ai pericoli inerenti alle alterazioni accadute nella parete, il trombo tende a disgregarsi e la proliferazione endoteliale, colla quale l'intima ha reagito in primo tempo allo stimolo, tende a ridursi. Ora questa legge è confermata anche pel caso presente. Le alterazioni a carico della parete non sono tali da condannare alla morte il tratto alterato: le alterazioni istologiche, la colorazione, il man-

(1) D'Anna, *Lo stiramento dei vasi sanguigni*. Soc. it. di chirurg., 1896.

tenuto calibro vasale, tutto dimostra che il vaso ha tanto in sè da vivere non solo, ma da riparare le alterazioni che ha subìto. Se una chiusura momentanea si forma per facilitare il lavorìo di riparazione, questa chiusura non può pel caso presente contemplare l'esclusione dal circolo del tratto alterato, come vedemmo per tanti altri casi precedenti. Riparatesi le alterazioni vasali, il coagulo deve sparire. Esso incomincia a disgregarsi infatti pei suoi estremi già al 3º giorno, e la proliferazione endoteliale, non più chiamata al suo ufficio di organizzare il trombo, prima si arresta (6º giorno), poi incomincia a ridursi (10º, 15º, ecc.). Quando tutto il trombo è disgregato, e pervio il lume vasale, sono già compiute le debite riparazioni nella parete.

Da questi preparati io ho ancora una volta tratta la convinzione che l'elastica interna viene riparata da quegli elementi, che stanno al disotto di essa. A questo proposito anzi voglio ricordare, che nella vita organica un tessuto vicariamente può assumersi le funzioni, che prima non aveva. " Distrutto il periostio, è il midollo che si assume la funzione osteogenetica nella frattura delle ossa; distrutto anche il midollo, l'osso stesso può assumere questa medesima funzione. „ Analogamente a questi fatti, che io contemplai nella mia tesi di laurea, io penso che se taluno A. ha veduto l'elastica ripararsi per quegli elementi ch'essa contiene nel suo spessore, ha veduto ciò, perchè, per una causa qualunque, gli elementi sottoelastici erano distrutti o malati. Ma che questi siano il vero fattore della riparazione elastica io ho veduto nei precedenti miei lavori, ed anche pel caso presente, gli elementi che stanno in genere fra le maglie dell'elastica stessa, non solo non sono essi i fattori di restituzione di questa membrana, ma, nell'alterazione d'essa, sono i primi a scomparire. Tutto il processo di riparazione già descritto da me nello stiramento vasale è da questi miei preparati confermato punto per punto: l'allinearsi degli elementi sottoelastici proliferati, il disporsi a catena, il divenire trasparente e rifrangente il loro protoplasma, sono altrettanti momenti che segnano il processo di riparazione dell'elastica (1): l'elastica che va neoformandosi va insensibilmente sostituendo l'antica, che scompare; fra gli strati nuovi di elastica che va neoformandosi rimane impigliato qualche nucleo che non si trasmuta in sostanza elastica, e che rappresenta appunto i nuclei di questa membrana: su questa elastica neoformata viene in seguito a stendersi l'endotelio, il quale proviene da una proliferazione di quello preesistente.

Quanto ho detto per i vasi arteriosi vale esattamente anche pei venosi, sui quali pare anzi che l'azione del sublimato si faccia sentire in modo sensibilmente maggiore che sulle arterie.

* * *

Variando le esperienze, ho fatto iniezioni endovenose dirette, dolcemente, secondo la corrente sanguigna. In qualunque modo ho sempre ottenuta coagulazione e nei cani e nei conigli: anche in questi casi il coagulo non persisteva, ma terminava per disgregarsi, e le alterazioni istologiche rispondevano esattamente a quanto era stato notato pel caso precedente. Soltanto in questo caso il coagulo, ottenuto senza sollevare il vaso sulla tenta, pareva forse meno compatto di quanto aveasi, se ponevasi in opera la tenta medesima.

* * *

Da quanto fin qui è stato detto, risulta dunque che perfino l'iniezione di sublimato all'1 $^0/_{00}$ entro le vene degli animali non è indifferente, benchè non comprometta la vitalità del vaso.

---

(1) Bucci, *Sul modo di comportarsi delle arterie per lesioni traumatiche estese della guaina.* Pisa, 1893. — Pansini, *Sulla genesi delle fibre elastiche.* Progresso medico, 1887.

Che i rimedi amministrati per la via sanguigna agiscano in genere prontamente non è da mettersi in dubbio, e che sia questo mezzo efficacissimo non è da dubitare nemmeno. Si formano, è vero, dei trombi (come ho potuto constatare in una vena del dorso della mia mano sinistra, entro la quale avevo praticato per esperimento un'iniezione di sublimato 1 $^0/_{00}$); si distrugge l'endotelio; si altera, come è detto, la muscolare: da ciò si possono teoricamente ben presumere dei danni; ma dai risultati clinici e dalle ricerche sperimentali non emerge che siano seguiti.

*
* *

Guardando ora ai resultati nostri, e paragonandoli ai dati clinici che l'esperienza ci fornisce, mi pare che mentre i resultati di laboratorio collimano perfettamente coi dubbi del Caspary e del Kaposi, coi timori del Nothnagel, e più coi dati del Dinkler, non sono affatto in accordo coi successi di tutti gli altri AA. Io voglio pensare che di essi, alcuni (quelli che parlano di difficoltà di tecnica, di edemi e di diffusioni sanguigne perivascolari) abbiano o eseguita male l'iniezione, o male interpretato il significato di quegli edemi. Ma accanto a questi esistono altri AA., sulla fede dei quali bisogna credere che trombosi non si abbia dopo l'iniezione endovenosa di sublimato.

Nè io discuterò se i resultati possano eventualmente variare sperimentando sull'uomo o sul cane. Ma non posso convenire col dottor Tranquilli, che pure ha sperimentato sui cani, *perchè sui cani, qualunque sia la tecnica, qualunque sia il titolo della soluzione (1 $^0/_{00}$ od 1 $^0/_0$), si ha costantemente coagulazione.*

*
* *

Le conclusioni a trarsi da questo studio sperimentale sono che mentre negli animali è innocua l'iniezione di soluzioni di chinina nei vasi sanguigni, è assolutamente pericolosa e da proscriversi quella di sublimato al titolo dell'1 $^0/_0$.

In quanto alle iniezioni all'1 $^0/_{00}$ (e non sono ancora quelle al 3 o 4 $^0/_{00}$), esse inducono nei vasi sanguigni dei processi di reazione che rientrano direttamente nella serie delle lesioni traumatiche dei vasi medesimi.

*
* *

Avevamo terminato il nostro studio, e ci disponevamo a pubblicarlo, quando ci giunse sott'occhio uno studio del Lane (1), il quale vanta nella cura della sifilide le iniezioni intravenose di cianuro di mercurio in soluzione dell'1 $^0/_{00}$, senza che mai gli sia capitato accidente di sorta.

Ho creduto mio dovere sperimentare anche questo preparato, il quale toglierebbe così l'unico inconveniente che presentano le iniezioni endovenose di preparati mercuriali. Quale azione esso spieghi sul sangue io non so: è un preparato costituito da piccoli granuli, ben solubile nell'alcool a 75°, facilmente allungabile fino al titolo voluto, senza che precipiti. Saggiata la soluzione titolata sulla lingua, si avverte in bocca il sapore stittico, che in grado minore ha anche il sublimato. S'inietta la soluzione titolata di cianuro all'1 $^0/_{00}$ alla dose di $^1/_3$ di schizzetto Pravaz nella femorale dei cani. Si nota che il getto sanguigno al ritirare dell'ago è assai più alto e violento che nel sublimato, ma si nota pure che, ad operazione compiuta, il battito arterioso è conservato perfettamente al disotto del punto d'iniezione. Esso però cessa 3 o 4 ore dopo l'iniezione medesima, e, microscopicamente, si nota *già in 3ª giornata che il cianuro di mercurio si comporta esattamente come il deutocloruro.*

(1) E. Lane, *The treatment of syphilis by intravenous injections of mercury.* Brit. med. Journ., n. 1876, anno 1896.

Letteratura.

NOTA *A*.

ALBERTONI (*Ueber die Wirkung des Pepsin auf das lebende Blut*. Centr. f. med. Wissensch., 1878) ha iniettato pepsina e pancreatina. — ALBERTONI, *Azione della pancreatina sul sangue*. Lo Sperimentale, 1877. — ARLOING (*Influence comparée des injections intraveineuses*. Compte rendu, LXXXIX, pag. 2454) ha iniettato cloralio, etere e cloroformio. — BROWN-SÉQUARD et D'ARSONWAL (*Arch. de physiologie*, 5° serie, tom. IV) hanno iniettato estratti organici. — BROWN-SÉQUARD (*Arch. de physiol.*, 5ª serie, tom. V, pag. 786) ha iniettata urina filtrata e sterilizzata. — CORSO (*Influenza della nicotina sull'organismo animale*. Firenze, 1877) iniettò curaro e nicotina. — FANO (*Arch. per le scienze mediche*, vol. V, n. 8 e 9) ha iniettato peptone e tripeptone. — FANO. Lo Sperimentale, 1882. — FELTZ e RITTER (Compte-rendu, LXXV) iniettarono preparati di rame. — FELTZ e RITTER (Compte rendu, LXXXIV) iniettarono fucsina. — HAYEM (*Nouvelle contribution à l'étude des concretions sanguines intravasculaires*. Compte-rendu, XC, n. 3) ha iniettato siero dello stesso o d'altro animale, soluzioni sodiche, fibrinose, sangue, transudati incoagulabili. — HAYKRAFT (Arch. f. exper. path., XVII) ha iniettato estratto di sanguisuga, e ciò anche JOFFROY et SERVEAUX, *Congrès français des méd. aliénistes*. Bordeaux, 1895. — MAIRET, PILOTTE e COMBENALE (Compte rendu, C, n. 25) hanno iniettato acido timico. — MIGLIORANZA (Rif. in Arch. di Scienze mediche) ha iniettato latte, sangue, bile, urina ed altre sostanze. — MOSSO (Lo Sperimentale, 1875) ha iniettato il tartaro emetico. — RICHTER e SPIRO (Arch. f. exp. Path. u. path. Anat., XXXIV) hanno iniettato acido cinnamomico. — SAHLI (Lyon méd., 1895) ha iniettato estratto di sanguisuga. — SALVIOLI I. (Arch. per le Scienze mediche, 1888, e Accad. Lincei, 1891) e SALVIOLI G. (Arch. per le Scienze mediche, vol. IX) hanno iniettato fermenti animali e vegetali. — THIERNESSE (Presse méd. belg., 15, pag. 115) ha iniettato ossigeno. — VER-EECKE (Arch. de pharmacodinamie, 1895) ha iniettate diverse sostanze. — Cfr. anche il mio lavoro sui coagulanti.

NOTA *B*.

ABADIE (Sem. méd., 1895, pag. 188) ha senza danno praticato iniezioni intravenose di preparati mercuriali. — BACCELLI, *Des injections intraveineuses de sublimé dans la syphilis*. Sem. méd., 1893, n. 45. — BLASCHKO (*Ueber intravenöse Sublimatinjectionen bei Syphilis*. Berl. klin. Wochenschr., 1894, n. 45) rileva le difficoltà della tecnica, ma non parla di effetti pericolosi. — CAMPANA (*Des injections intraveineuses de sublimé*. Sem. méd., 1893, n. 45) le giudica inefficaci e pericolose. — COLOMBINI in PYLE (vedi appresso). — DINKLER (*Ueber die Wirkung und Verwendbarkeit der von Baccelli empfohlenen intravenösen Sublimatinjectionen*. Berl. klin. Wochenschrift, 1894, n. 18, 19, 20) ha costantemente osservato formazione di trombi. — GÄRL (*Ueber intravenöse Injectionen mit Sublimat*. Münch. med. Wochenschrift, 14 maggio 1895) ne rileva gli inconvenienti di tecnica, e, come altri autori, specialmente l'edema e la diffusione sanguigna perivascolare. — HOGNER (*Intravenous medicated injections according to Prof. G. Baccelli method*. Boston med. a. surg Journ. 27 juin 1895) se ne loda. — KÜSSEL (*Des injections mercurielles intraveineuses*. Sem. méd., XCIV, 1895) se ne loda. — JEMMA (*Sull'uso del sublimato corrosivo per iniezioni intravenose*. Rif. med., 1893, pag. 164) non ebbe altri fenomeni che di salivazione. — NEUMANN (*Ueber intravenöse Sublimatinjectionen*. Arch. f. Dermat., XXX, p. 108, 1895) le trova inefficaci. — PYLE, *The treatment of syphilis with intravenous injection of mercuric chlorid*. The med. News, 1895, n. 8. — STUKOWENKOW (*Die Behandlung der Syphilis mit intravenösen Hg-injectionen*. Med. Rundschau, 1895, n. 18), dopo il trattamento di 31 casi, non crede che sia il miglior impiego del mercurio quello per la via venosa. — TOMMASOLI (Giorn. it. delle malattie veneree e della pelle, 1896, fasc. V) se ne loda. — Anche TRANQUILLI (Congresso medico di Roma, 1896) se ne loda: egli ha sperimentalmente iniettato nei cani il sublimato, senza ottener coagulazione. — UHMA (*Ueber die von Baccelli empfohlenen intravenösen Sublimatinjectionen*. Arch. f. Dermat. u. Syphil., 1894, Bd. XXIX) ne rileva le difficoltà tecniche. — ULLMANN (Allg. Wien. med. Zeitung, 1894) dopo esperienze su larga scala, le ritiene innocue. — DE BONO (*Le iniezioni endovenose di sublimato in oftalmojatria*. Arch. d'oftalm., 1895) se ne loda. — DESGUIN (Bullet. méd., gennaio 1896) ha iniettato con efficacia sublimato in 4 casi di setticopiemia. — KÉZMARSZKY (Allg. Wien. med. Zeit., 1894) ha usato con successo il sublimato nelle sepsi venose. — NOTHNAGEL impugnò invece il processo Baccelli, supponendo che si dovevano avere coaguli (*Resoc. Congresso internaz. medico di Berlino*). — KAPOSI temeva anch'egli embolie e con lui il CASPARY (Rif. med., 1895, pag. 1). — Cfr. anche i lavori riassuntivi pubblicati in Rif. medica, 1895, pag. 1, e 1895, pag. 685, nei quali sono accennate le osservazioni di MADER, LANG, LEWIN, KIRNIÄRSKY, MARAGLIANO, NIEDDU, tutte favorevoli alle iniezioni intravenose.

NOTA *C*.

A scopo scientifico hanno iniettato chinina nelle vene: BRIQUET. Journal de Pharmacol., XV, 1849. — LEWISKY. Centr. f. d. med. Wissenschaft., 1869. — MAGENDIE. Journ. de Pharmacol. VII, 1821. Ma questi AA. iniettavano soluzioni acide pericolose pei loro effetti. Vanto assoluto di tali iniezioni è del BACCELLI (*Le iniezioni intravenose dei sali di chinina nell'infezione malarica*. Rif. med., 1890-91, pag. 14).

Ecco la soluzione adoperata dall'A.

Cloridrato di chinino .	gm.	1
Cloruro di sodio . . .	centgm.	75
Acqua distillata . . .	gm.	10

Ha iniettato la chinina anche: CHIRONE (*Meccanismo d'azione della chinina sul sist. circolatorio*. Lo Sperimentale, 1874) e non ebbe coagulo. — DUPUYS (*Sur l'action physiologique de la quinine*. Paris, 1877) ha anche lui sperimentata la chinina senza inconvenienti.

BIBLIOGRAPHIA UNIVERSALIS
PUBBLICAZIONE COOPERATIVA
DELL'UFFICIO BIBLIOGRAFICO INTERNAZIONALE DI BRUXELLES

BIBLIOGRAPHIA MEDICA ITALICA

[016.61 (45)]

Repertorio periodico dei lavori di Medicina che si pubblicano in Italia, classificato secondo il sistema decimale

COMPILATO SOTTO LA DIREZIONE DEL Dott. TULLIO ROSSI DORIA

E PUBBLICATO DAL GIORNALE

IL POLICLINICO

OFFICE INTERNATIONAL DE BIBLIOGRAPHIE
Rue du Musée, 1 - BRUXELLES

IL POLICLINICO
Via Convertite, 8 - ROMA

EDELI Carlo 610.71
Lezione di chiusura dell'anno scolastico 1895-96 nell'Istituto di patologia medica dimostrativa della R. Università di Pisa.
Napoli. *Riforma medica.* Anno XIII, vol. I, n. 26, p. 307-309; n. 27, p. 319-322. 1897

ERRERI Gherardo 610.92
Biografia del prof. Emilio De Rossi. (Con ritratto).
Torino. *Archivio italiano di otologia, rinologia e laringologia.* Anno V, numero unico, p. 3-16. 1897

POLITZER Adamo 610.92
Gabriele Falloppio.
Torino. *Archivio italiano di otologia, rinologia e laringologia.* Vol. V, p. 431-440. 1897

COSENTINO Giovanni 612.62
Sulla quistione dello sviluppo e della maturazione del follicolo di Graaf durante la gravidanza.
Napoli. *Archivio di ostetricia e ginecologia.* Anno IV, n. 1, p. 1-12. 1897

SCAGLIONI Luigi 612.819.7
Caso clinico risolvente una questione anatomo-fisiologica. (*I muscoli genio-glossi sono animati dal settimo paio dei nervi cerebrali*).
Milano. *Gazz. medica lombarda.* Anno LVI, n. 6, p. 51-53. 1897

DE SANCTIS S. e MONTESSORI M. 612.821.8
Sulle cosiddette allucinazioni antagonistiche.
Roma. *Il Policlinico.* Anno IV, vol. IV-M (fasc. 2 e seg.). 1897

DE VESCOVI P. 612.843.73
Visione cromatizzata delle parole. (Audizione colorata). (Con due figure nel testo).
Torino. *Archivio italiano di otologia, rinologia e laringologia.* Vol. V, p. 273-341. 1897

BARONE Andrea 613.04
Igiene della giovinetta. (Il medico di casa, n. 51).
Milano. Casa ed. dott. Franc. Vallardi. Un vol. in-16 di p. 99. Lire 1. 1897

CELLI Angelo 613.21
Per migliorare l'alimentazione maidica dei contadini d'Italia.
Roma. *Supplemento al Policlinico.* Anno III, n. 11, p. 269-270. 1897

SECCHI Egidio 613.484
Il bel piedino; la calzatura difettosa; tristi conseguenze.
Milano. Casa ed. del *Risveglio educativo.* Tip. Ogliani e C. In-16 fig., p. 23. 1897

SPANÒ Fiore 613.593
Valore igienico dei pavimenti di legno.
Milano. *Corriere sanitario.* Anno VIII, n. 2, p. 6; n. 3, p. 6-7. 1897

EVANGELISTA Enrico 613.68
Un'epidemia di dengue a bordo della regia nave *Veniero.* (Campagna dell'Eritrea e Somalia nel 1896).
Roma. *Annali di medicina navale.* Anno III, fasc. 2, p. 143-161. 1897

CELLI Angelo 614.09(45)
La scuola romana d'igiene nei secoli XVI e XVII e la profilassi della peste bubbonica nel 1656-57.
Perugia. *La salute pubblica.* Vol. X, n. 109, p. 1-5. 1897

RASERI E. 614.16
Morti per idrofobia in Italia nell'anno 1895.
Torino. *Rivista d'igiene e sanità pubblica.* Anno VIII, fasc. 3, p. 109-110. 1897

UGHETTI G. B. e AMORE BONELLI G. 614.16
Sulla tubercolosi in Catania. Note di statistica medica.
Catania. Tip. Galàtola. Un op. in-4, p. 14. (Con 8 tav. e 5 fig.). 1897

MAZZARON G. 614.23
Riconoscimento delle macchie di sangue nei diversi tessuti.
Milano. *Boll. chimico-farmaceutico.* Anno XXXVI, fasc. 4, p. 97-98. 1897

SCAVANTI Oscar 614.25
Il medico provinciale e l'articolo 25 della legge di sanità pubblica.
Perugia. *La salute pubblica.* Vol. X, n. 109, p. 5-9. 1897

BARUCHELLO Leopoldo 614.41
Alcune ricerche sui batterî termofili.
Roma. *Il Policlinico.* Anno IV, vol. IV-M (fasc. 2), p. 91-96. 1897

MISSAGLIA Franco 614.43
Delle malattie accidentalmente trasmesse dai barbitonsori e parrucchieri. Proposte per porvi rimedio.
Milano. *Giornale della R. Soc. italiana d' igiene.* Anno XIX, n. 3, p. 65-73. 1897

CELLI Angelo 614.49
La scuola romana d'igiene nei secoli xvi e xvii e la profilassi della peste bubbonica nel 1656-57.
Perugia. *La salute pubblica.* Vol. X, n. 109, p. 1-5. 1897

EVANGELISTA Enrico 614.49
Un'epidemia di dengue a bordo della regia nave *Veniero.* (Campagna dell'Eritrea e Somalia nel 1896).
Roma. *Annali di medicina navale.* Anno III, fasc. 2, p. 143-161. 1897

GALLI-VALERIO Bruno 614.49
La peste bubbonica. Rivista sintetica.
Milano. *Giornale della R. Soc. italiana d' igiene.* Anno XIX, n. 3 e seg. (appendice). 1897

PALAMIDESSI Torquato 614.49
La peste bubbonica. Appunti.
Firenze. *La Settimana medica dello Sperimentale.* Anno LI, n. 8 e seg. (appendice). 1897

VENERE Ernesto 614.53
Lo stato attuale della profilassi della malaria. Relazione al Comitato medico di Velletri-Frosinone.
Terracina. Tip. Molinari. Un opuscolo di p. 35. 1897

FICHERA F. 614.775
Il risanamento delle campagne rispetto alla malaria, all'agricoltura, alla colonizzazione. Libri 7 d'ingegneria sanitaria e d'idraulica agricola.
Milano. U. Hoepli ed. Vol. I, in-8, fig., p. 1166, con 5 tav. Lire 27.50. 1897

CESARIS P. 615.03
Nuovo dizionario di chimica, farmacia, materia medica, terapeutica e scienze affini, indispensabile ai medici, farmacisti, veterinari e studenti. Opera compilata sui migliori autori. Esce a dispense. Cent. 10 la dispensa.
Lodi. Tip.-lit. operaia. In-8, p. 1-32. 1897

CHIRONE Vincenzo 615.07
Farmacologia e terapia odierna. Prolusione al corso di materia medica e di farmacologia sperimentale della R. Università di Napoli. Anno 1896-97.
Napoli. *Giornale internazionale delle scienze mediche.* Anno XIX, fasc. 1, p. 1-29. 1897

MEYER V. 615.13
Formulario terapeutico delle più rinomate Cliniche italiane e straniere.
Napoli. V. Pasquale ed. Un vol. in-16, p. 358. Lire 5. 1897

BATTISTINI Ferdinando 615.336
Le digitaline del commercio, con osservazioni cliniche sulla digitoxina (Merck).
Roma. *Il Policlinico.* Anno IV, vol. IV-M (fasc. 1 e 2), p. 23-30 e 72-87. 1897

SOMMA Ettore 615.62
Sull'assorbimento dell'joduro di sodio e della chinina per la via rettale nei bambini. Ricerche sperimentali.
Napoli. *La Pediatria.* Anno V, n. 1 e seg. 1897

Von MERING I. 615.782
È il trional un buon ipnotico e possiede dei vantaggi sopra il sulfonal? Traduzione dal tedesco del dott. G. B. Busdraghi.
Napoli. *Lo stomaco.* Anno III, n. 3 e seg. 1897

GRANDE Emanuele 615.854
Il polmone in opoterapia.
Napoli. *La Riforma medica.* Anno XIII, vol. I, n. 33, p. 391-392. 1897

DAMIENO Antonio 615.86
Una prima centurie di casi di difterite trattati col siero antitossico.
Torino. *Archivio italiano di otologia, rinologia e laringologia.* Vol. V, p. 193-203. 1897

BALDI Dario 615.86
Sopra il principio attivo del siero antidifterico. Nota preventiva.
Palermo. *Arch. di farmacologia e terapeutica.* Vol. V, fasc. 2, p. 53-60. 1897

BASSI Silvestro 615.86
Contribuzione alla sieroterapia nella difterite.
Napoli. *La Pediatria.* Anno V, n. 1, p. 25-26. 1897

FRIGO Federico 615.86
La sieroterapia nella difterite.
Venezia. *Rivista veneta di scienze mediche.* Anno XIV, tomo XXVI, fasc. 2, p. 65-74. 1897

ENNA CONDORELLI Giuseppe 615.86
Sulla sieroterapia (tubercolare).
Milano. *Corriere sanitario.* Anno VIII, n. 3, p. 5-6. 1897

IANCHI Angelo 615.97
La stricnina nella cura della pulmonite. Nota clinica.
Forlì. *Il Raccoglitore medico.* Anno LVIII, serie V, vol. XXIII, n. 4, p. 73-81. 1897

USSINI Carlo 616.017
Sul servizio sanitario della condotta medica di Marsciano (Umbria) entro l'anno 1895.
Perugia. Unione tip. cooperativa. Un opuscolo in-4 di p. 18. 1897

ERIELLO Domenico 616.017
Relazione sulle condizioni igienico-sanitarie di Casalnuovo Monte Rotaro, fatta al medico provinciale di Foggia.
Perugia. *La salute pubblica.* Vol. X, n. 109, p. 9-14. 1897

MOSCA L. e CHIRIVINO V. 616.017
Resoconto clinico-statistico degl'infermi curati nel biennio 1894-95.
Napoli. *L'Ufficiale sanitario.* Anno X, n. 2 e seg. 1897

GABBI Umberto 616.07
Semeiotica. Breve compendio di metodi fisici di esame degl'infermi.
Milano. U. Hoepli ed. Un vol. in-16, fig., p. 322. Lire 2.50. 1897

MODIGLIANO E. 616.074
Di un soffio ascoltato sull'area gastrica e della sua patogenesi.
Pisa. *La Clinica moderna.* Anno III, n. 6, p. 49-50. 1897

CATTANEO Cesare 616.076
Contributo allo studio della indicanuria nelle malattie dell'infanzia.
Roma. *Il Policlinico.* Anno IV, vol. IV-M (fasc. 2 e seg.). 1897

DACONTO Saverio 616.076
Analisi chimiche delle urine, con un'appendice sull'esame del latte e dei calcoli urinari. Guida ad uso dei medici e degli studenti.
Milano. Casa ed. dott. Francesco Vallardi. Un volumetto in-16 di p. VIII-65. Lire 2. 1897

DONETTI Edoardo 616.076
Gli eteri solforici nelle urine in rapporto alle condizioni dell'intestino.
Milano. *Gazzetta degli ospedali e delle cliniche.* Anno XVIII, n. 19, p. 201-203. 1897

SANSONI Luigi 616.077
Sull'importanza diagnostica de' frammenti di mucosa gastrica dallo stomaco digiuno.
Torino. *Giornale della R. Accademia di medicina.* Anno LX, n. 1, p. 25-32. 1897

CRISTIANI Andrea 616.078
Le fine alterazioni del sistema nervoso centrale nelle autointossicazioni acute sperimentali d'origine intestinale. Nota preventiva.
Firenze. *La Clinica moderna.* Anno III, n. 2. 1897

ZIEGLER E. 616.078
Trattato di anatomia patologica generale e speciale, con appendice per l'esame microscopico dei preparati anatomo-patologici. Traduzione di Armanni sull'ultima edizione tedesca. 3ª ediz. italiana.
Napoli. V. Pasquale ed. Vol. I della parte I, in-8, fig., p. 240. Lire 5. 1897

BOZZOLO Camillo 616.11
Pericardite latente. Pseudo-cirrosi del fegato. Lezioni cliniche raccolte da Gustavo Mattirolo.
Pisa. *La Clinica moderna.* Anno III, n. 8, p. 61-64. 1897

BANTI Guido 616.12
L'endocardite diplococcica.
Firenze. *La Settimana medica dello Sperimentale.* Anno LI, n. 7, p. 77-81. 1897

GHEZZI A. 616.15
Caso di emorragia generalizzata in un neonato.
Milano. *Giornale per le levatrici.* Anno XI, n. 2, p. 11-12. 1897

SALTERINI G. 616.20
L'asma bronchiale e nervoso. 4ª edizione.
Milano. Stab. tip. Colombo e Tarra. In-16, p. 75. 1897

ARSLAN Y. 616.21
Ancora due parole sulla cosidetta rinite caseosa. Tre nuove osservazioni.
Torino. *Archivio italiano di otologia, rinologia e laringologia.* Vol. V, p. 159-168. 1897

BOBONE T. 616.21
L'asma nasale.
Torino. *Archivio italiano di otologia, rinologia e laringologia.* Vol. V, p. 241-249. 1897

D'AGUANNO A. 616.21
Occlusione congenita della fossa nasale posteriore destra.
Torino. *Archivio italiano di otologia, rinologia e laringologia.* Vol. V, p. 231-235. 1897

DELLA VEDOVA T. **616.21**

Sulla diagnosi differenziale fra riniti croniche ed ozena e sulla terapia antiozenatosa.

Torino. *Archivio italiano di otologia, rinologia e laringologia.* Vol. V, p. 169-176. 1897

FLATAU T. S. **616.21**

Due casi di empiema unilaterale di tutte le cavità nasali accessorie con considerazioni sulla diagnosi e terapia.

Torino. *Archivio italiano di otologia, rinologia e laringologia.* Vol. V, p. 250-256. 1897

MASUCCI Pietro **616.21**

Contributo allo studio dell'ematoma del setto nasale.

Torino. *Archivio italiano di otologia, rinologia e laringologia.* Vol. V, p. 204-208. 1897

SELMI M. **616.21**

Un caso di ulcera del velopendolo. Nota clinica.

Milano. *Gazz. degli ospedali e delle cliniche.* Anno XVIII, n. 22, p. 233-234. 1897

ZAPPAROLI L. **616.21**

Corpo estraneo simulante la cosiddetta " rinite caseosa. „

Firenze. *Boll. delle malattie dell'orecchio, della gola e del naso.* Anno XV, n. 2, p. 25-29. 1897

CORRADI C. **616.22**

Del mio metodo di cura delle stenosi croniche della laringe. Un primo caso di guarigione.

Torino. *Archivio italiano di otologia, rinologia e laringologia.* Vol. V, p. 257-266. 1897

DIONISIO Ignazio **616.22**

Stenosi laringea grave da paralisi completa del ricorrente sinistro con introflessione della regione aritnoidea. (Con una figura nel testo).

Torino. *Archivio italiano di otologia, rinologia e laringologia.* Vol. V, p. 362-366. 1897

MARCHIAFAVA Ettore **616.22**

Sopra un caso di verruca spinosa della laringe. (Con una figura nel testo).

Torino. *Archivio italiano di otologia, rinologia e laringologia.* Vol. V, p. 267-272. 1897

MASSEI Ferdinando **616.22**

La diagnosi della tubercolosi laringea.

Torino. *Archivio italiano di otologia, rinologia e laringologia.* Vol. V, p. 135-140. 1897

BIANCHI Angelo **616.241**

La stricnina nella cura della polmonite. Nota clinica.

Forlì. *Il Raccoglitore medico.* Anno LVIII, serie V, vol. XXIII, n. 4, p. 73-81. 1897

LUZZATTO O. **616.243**

L'emottisi e la morfologia clinica.

Roma. *Supplemento al Policlinico.* Anno III, n. 16, p. 376-377. 1897

GERONZI Gaetano **616.31**

Linfoadenia tonsillare. (Con 2 figure nel testo).

Torino. *Archivio italiano di otologia, rinologia e laringologia.* Vol. V, p. 87-108. 1897

RICCI Carlo Alberto **616.31**

Contributo alla patologia della tonsilla linguale. Sull'ipertrofia della tonsilla linguale.

Torino. *Archivio italiano di otologia, rinologia e laringologia.* Vol. V, p. 342-352. 1897

RICCI Carlo Alberto **616.31**

Contribuzione allo studio delle manifestazioni sifilitiche della tonsilla linguale.

Torino. *Giornale della R. Accademia di medicina.* Anno LX, n. 1, p. 83-84. 1897

Venezia. *Rivista veneta di scienze mediche.* Anno XIV, tomo XXVI, fasc. 2, p. 88-91. 1897

BAIZINI Carlo **616.32**

Esofagite flemmonosa. Setticoemia criptogenetica.

Torino. *Archivio italiano di otologia, rinologia e laringologia.* Vol. V, p. 73-86. 1897

X... **616.33**

La pratica giornaliera delle malattie dello stomaco.

Milano. Soc. editr. libraria. Un vol. in-16, p. 244. Lire 3. 1897

DE GIOVANNI Achille **616.33**

Appunti di patologia del ventricolo.

Milano. *Corriere sanitario.* Anno VIII, n. 2, p. 1-3. 1897

BERTI Giovanni **616.35**

Sopra uno zaffo fibrinoso epiteliale del retto in una neonata. Osservazione clinica e ricerche microscopiche.

Bologna. *Bollettino delle scienze mediche.* Anno LXVIII, serie VII, vol. VIII, fasc. 2, p. 77-93. (Con una tavola). 1897

BOZZOLO Camillo **616.36**

Pericardite latente. Pseudocirrosi del fegato. Lezioni cliniche raccolte da Gustavo Mattirolo.

Pisa. *La Clinica moderna.* Anno III, n. 8, p. 61-64. 1897

Roma, 1897 — Tip. dell'Unione Cooperativa Editrice. L. Trimani, *Segr. resp.*

Anno IV. Roma, 1° aprile 1897. Vol. IV-C (Fasc. 4).

IL POLICLINICO

SEZIONE CHIRURGICA

ORGANO DELLA SOCIETÀ ITALIANA DI CHIRURGIA

DIRETTO DAL

Prof. FRANCESCO DURANTE

Direttore del Regio Istituto Chirurgico di Roma

SOMMARIO.

I.

Istituto chirurgico della R. Università di Roma
diretto dal prof. F. DURANTE

Sull'ablazione della vaginale del testicolo ed abolizione del cavo

[617.46]

per il dott. **ROBERTO ALESSANDRI**, aiuto

Un caso che ho avuto occasione di osservare ambulatoriamente mi spinse a fare delle ricerche nella letteratura per vedere se fossero state osservate e descritte alterazioni nel testicolo per l'obliterazione del cavo vaginale o l'ablazione della sierosa.

Si trattava di un individuo con idrocele sieroso cronico, che, dopo ripetute punture, era stato operato alla Volkmann e guarito radicalmente.

Il testicolo, che prima era dello stesso volume dell'altro, anzi apparentemente alquanto ingrossato e, per quanto si potè giudicare all'operazione, perfettamente normale, si andò man mano riducendo di volume sino a diventare, nel momento in cui io l'osservai (sei mesi dall'operazione), la metà circa del sinistro. L'infermo però assicurava che da un certo tempo non si era più rimpiccolito. La consistenza era aumentata, la sensibilità specifica fortemente ridotta. Non sembrava dall'esterno che vi fosse lesione degli elementi del cordone. Le funzioni genitali, al dire dell'infermo, si compievano bene.

I risultati delle mie ricerche negli autori, scarsissimi non solo, ma contraddittorî, mi persuasero dell'opportunità di fare degli esperimenti sugli animali per risolvere la questione obiettivamente.

*
* *

Gosselin sembra sia stato il primo ad enunciare la possibilità di alterazioni nel testicolo per l'obliterazione della vaginale.

Egli dice infatti in un punto delle sue lezioni di clinica chirurgica (vol. II, pag. 670):

" Dans le cas où la tunique vaginale est tout à fait oblitérée par des

adhérences solides et définitives, la substance séminifère ne fournit pas des spermatozoïdes. „

E in un altro punto:

“ Il est vrai que le testicule dans les hématocèles est quelquefois anémié et impropre à former des spermatozoïdes, que la suppuration de la tunique vaginale et la suppression de la séreuse, qui en est la conséquence forcée, conduisent à cette anémie, si elle n'existait pas déjà par le fait de la maladie. „

E a pag. 676-680 riporta poi il caso di un giovane in cui per ematocele bilaterale erano state praticate prima iniezioni iodiche senza risultato; poi era guarito colla decorticazione. Dopo qualche mese lo vide: i testicoli per forma e volume erano normali; l'infermo aveva desiderî, erezione ed eiaculazione. Lo sperma secco, esaminato, era *senza* spermatozoidi.

Gosselin parla anche di casi in cui avvenne la cangrena del testicolo; ma la possibilità d'infezione nell'atto operativo o di ferite dell'organo o del cordone ci fanno mettere molto in dubbio quei casi.

Del resto non pochi contestano l'opinione di Gosselin sull'influenza dell'obliterazione della vaginale sulla funzione del testicolo.

Fra questi Fleury e Juilliard, che mi limito a nominare, perchè non fanno altro che ragionamenti teorici, che non possono avere grande valore dinanzi a fatti.

Più importante è l'opinione di Reclus, che in una comunicazione alla Società di chirurgia (*De la spermatogénèse dans l'oblitération de la vaginale*. Boll., 11 luglio 1888) asserisce di aver osservato circa trecento testicoli, di cui solo ventitrè presentavano aderenze della vaginale.

Di questi, in dodici la fusione dei due foglietti non era completa; gli spermatozoidi mancavano in quattro; in otto invece erano abbondanti.

Negli altri undici casi, in cui l'obliterazione della vaginale era completa, tre volte mancavano, ma otto volte erano presenti. Inoltre è da osservare che nei tre casi in cui non si trovarono, si trattava d'individui rispettivamente di 70, 81 e 84 anni. E a queste età le ricerche di Duplay père, di Dieu e di Reclus stesso dimostrano che mancano normalmente nella metà dei casi.

Poulin (*Etudes sur les atrophies viscérales consécutives aux inflammations chroniques des séreuses*), in modo generale, e Pilliet, più particolarmente pel testicolo, hanno dimostrato che il processo infiammatorio della sierosa si propaga al viscere, determinandovi una sclerosi.

Così Monod nello stesso Bollettino della Società di chirurgia (11 luglio 1888) difende la tesi che si abbia una sclerosi parenchimatosa che strozza i tubi seminiferi.

* * *

Se le opinioni sono così discordi e gli studi così scarsi sull'obliterazione del cavo della vaginale, sono quasi nulli sull'ablazione di essa.

Numerose sono le osservazioni di atrofia del testicolo portato o trovato in altra sede; ma per lo più la vaginale in questi casi è integra e gli effetti non sono dovuti alla mancanza di essa.

I testicoli ritenuti nel cavo addominale, o ricacciativi sperimentalmente per studiarne le alterazioni, non entrerebbero neppure, a rigor di termini, nel

caso di mancanza della vaginale, perchè il peritoneo in questi casi fa all'organo da rivestimento sieroso.

Ma avendo io allargato dopo i primi esperimenti il mio lavoro, per determinare l'influenza della vaginale considerata come grosso sacco linfatico intorno al testicolo, ho riscontrato anche la letteratura che riguarda le alterazioni dei testicoli ritenuti ed ectopici.

La riassumerò brevemente.

Hunter fu il primo che notò come i testicoli ritenuti fossero imperfettamente sviluppati; e riporta questo fatto a un difetto embriogenico, pel quale spiegava anche la mancanza di discesa dell'organo.

Sir Astley Cooper è della stessa idea; Curling invece riconosce anch'egli che il testicolo ritenuto non si sviluppa normalmente, e non è capace di produrre spermatozoidi; ma non crede che ciò dipenda da un difetto primitivo di sviluppo; invece lo mette in relazione con la non avvenuta discesa per un ostacolo meccanico di altra natura.

Godard (*Etudes sur la monorchidie et la cryptorchidie chez l'homme.* Paris, 1857) dice che la struttura non si altera molto. In otto casi di ritenzione unilaterale il volume e la consistenza erano diminuiti, ma la struttura fine era la stessa del testicolo disceso nello scroto; i canalicoli, tanto ad occhio nudo quanto al microscopio, non presentavano differenze nei due lati.

Goubaux e Follin (*Mémoire sur la cryptorchidie chez l'homme et les principaux animaux domestiques,* 1855), all'incontro, dicono che i testicoli addominali presentano alterazioni gravi della struttura; gli epiteli dei canalicoli sono in degenerazione grassa ed infine scompaiono.

Kocher (*Die Krankheiten der männlichen Geschlechtsorgane.* Stuttgart, 1887) dice che i testicoli ritenuti si trovano spesso, ma non sempre atrofici.

La ragione di questa diversità di opinioni è stata chiarita dalle ricerche ulteriori: l'atrofia avviene sempre, ma molto lentamente.

Monod e Arthaud (*Contribution à l'étude des altérations du testicule ectopique et de leurs conséquences.* Arch. gén. de méd., 1887, vol. II, pag. 641) trovarono il testicolo ritenuto atrofico in due individui sopra i 40 anni, mentre trovarono un organo apparentemente del tutto normale in uno di venti: la maggior parte dei canalicoli conteneva filamenti spermatici normali. Solo l'apparenza granulosa degli epiteli, la sclerosi dei vasi sanguigni, l'ispessimento dell'albuginea e del corpo d'Higmoro mostravano il principio dell'atrofia.

Così Besançon (*Etude sur l'ectopie testiculaire du jeune âge et son traitement.* Thèse de Paris, 1892) afferma che trovò sempre manifesta l'atrofia negli anni tardi della vita.

La disparità di opinioni è anche maggiore circa le cause di quest'atrofia.

Godard dice che è dovuta alla mancanza della mobilità che i testicoli nello scroto godono per l'azione del cremastere.

Kocher, al contrario, la riporta ad alterazioni nel corso dei vasi, ad ostacoli circolatorî per il fatto dell'abnorme mobilità del testicolo ritenuto nel cavo addominale; non esclude però la possibile influenza talora di processi infiammatorî e di traumi.

Monod e Arthaud la dicono in genere dovuta al progredire dell'età ed aprocessi infiammatorî lenti, con formazione di aderenze.

Stilling nei *Beiträge* di Ziegler (1894) ha uno studio sperimentale su questo argomento (*Versuche über die Atrophie des verlagerten Hoden*) nei conigli. L'atrofia è evidente già dopo due mesi. L'esame microscopico è importante ed accurato. Nel testicolo ricacciato nell'addome non esiste traccia di spermatogenesi, in nessun canalicolo è dato riscontrarne anche gli stadî iniziali.

L'epitelio inoltre si mostra fortemente ridotto. I canalicoli sono rivestiti di una massa protoplasmatica, in cui i confini delle singole cellule non sono evidenti; vicino alla membrana propria si trovano nuclei ovali disposti regolarmente, per lo più in serie semplice; qua e là anche alcuni nuclei verso il lume del canale, presso a poco delle stesse dimensioni, ben colorati; solo eccezionalmente sulla parete si vedono cellule più grosse, ben distinte, con protoplasma chiaro, che ricordano gli spermatogeni. Qua e là nello strato epiteliale vi sono vacuoli o vuoti o con contenuto jalino con frammenti di sostanza nucleare. Verso il lume il rivestimento protoplasmatico si perde in un reticolo irregolare di masse filamentose e a nodi, che riempiono quasi completamente il lume. In questo, vicino alle sfere jaline, si vedono cumuli di nuclei ben colorati, che non si differenziano in genere dai nuclei della parete.

Il tessuto intercanalicolare è pressochè normale; qua e là v'è aumento delle cellule di connettivo interstiziale; altri elementi sono pieni di granuli grassosi.

Nelle pareti e nel lume dei vasi nessuna alterazione. I canalicoli dello epididimo si mostrano vuoti o riempiti di masse granulose, ma senza spermatozoidi; il lume è ridotto, le cellule cilindriche di rivestimento meno alte. La più alterata è la coda dell'epididimo, dove vi è aumento molto forte del connettivo intercanalicolare ed anche degli elementi muscolari lisci (fibrocellule).

Si tratterebbe dunque, secondo Stilling, di un'atrofia primaria del parenchima secernente; solo nell'epididimo vi sarebbe piccolo ispessimento del connettivo pericanalicolare.

Circa le cause, esclude aderenze peritoneali, torsione del cordone, alterazioni vasali, compressione, inattività, azione di sostanze tossiche, lesioni nervose.

Invece egli crede trattarsi di un'affezione primitiva dell'epididimo, dove, specialmente sulla coda, si trova un punto ristretto, che nell'esperimento diviene sempre più sottile.

Per controllo egli divise addirittura l'epididimo nel punto stenotico, ed ebbe degenerazione rapidissima del testicolo; ma questo rientra nelle atrofie consecutive alla sezione del deferente, e non mi sembra un esperimento così fatto possa avere grande valore per spiegare l'atrofia in seguito al ricacciamento del testicolo nel cavo addominale.

Piana (*La Clinica veterinaria,* 1891) nei sorci bianchi trovò pure atrofia del testicolo, impedendone la discesa. Egli riporta la cagione dell'atrofia alla temperatura elevata del cavo addominale.

Griffiths (*Structural changes in the testicle of the dog, when it is replaced within the abdominal cavity.* The Journal of anatomy and physiology, July, 1893) ha un lavoro sperimentale ben condotto su questo argomento.

Egli ricorda le tre diverse teorie di Hunter, Curling e Monod-Arthaud sull'incompleto sviluppo del testicolo ritenuto, teorie che si possono riassu-

mere così: Hunter riguardava il testicolo come imperfettamente formato fin dall'origine; Curling ammette che il testicolo sia dapprima normale, ma che all'epoca della pubertà non raggiunga il suo volume e la sua struttura fisiologica; Monod e Arthaud, che il testicolo acquista il volume e la facoltà spermatogenica normale all'epoca della pubertà, ma poi per la sua posizione anormale tosto va soggetto ad alterazioni regressive, che portano atrofia dei tubuli seminiferi.

Griffiths si è proposto di provare sperimentalmente:

1. Se, quando si ripone il testicolo nel cavo addôminale in soggetti giovani, esso raggiunga il suo volume e la struttura normale, e divenga capace di produrre spermatozoidi;

2. Se il testicolo di un adulto, ricacciato nel ventre, sia capace di mantenere il volume normale e la facoltà spermatogenetica.

Gli esperimenti sono fatti sui cani, e le conclusioni cui giunge sono:

1. Che in un animale giovane il testicolo ricacciato nel cavo addominale non raggiunge il volume e la struttura normali, nè acquista la proprietà di produrre spermatozoidi;

2. Che in un animale adulto il testicolo ricacciato nel cavo addominale si riduce rapidamente ai due terzi o metà del volume primitivo, e poi resta stazionario, almeno per un certo tempo; perde la facoltà spermatogenetica e i tubuli seminiferi si mostrano molto alterati nella loro costituzione istologica.

La parte sperimentale è confortata da due casi di testicolo ritenuto nei cani, in cui l'alterazione di volume e di struttura è identica a quella ottenuta sperimentalmente.

Egli non accetta pertanto nè la teoria di Curling, perchè il testicolo ritenuto o ricacciato nell'addome non rimane allo stato in cui è nell'animale giovane prima della pubertà, ma assume apparenze caratteristiche e speciali; nè quella di Monod e Arthaud, perchè egli non ha mai trovato che il testicolo acquisti nella pubertà il volume normale e la facoltà spermatogenetica fisiologica, che poi perde per atrofia consecutiva.

Riguardo alla ragione di questa alterazione nella glandola genitale, Griffiths confessa di non saperne dare una spiegazione sufficiente.

Egli aveva pensato, come causa più logica, che dipendesse dalla mancata azione del cremastere; ma egli ha sperimentalmente asportato tutto il muscolo, senza ottenere alcun risultato.

Possiamo dunque ritenere che:

1. Quando il testicolo di un animale giovane è riportato nell'addome, si altera poco, crescendo meno dell'altro, sino all'inizio della pubertà;

2. Dopo la pubertà, continua ancora a crescere alquanto di volume, ma in piccola proporzione. I canalicoli seminiferi presentano un semplice strato di epitelio cilindrico, che poggia sulla tunica propria, con delicato prolungamento verso il lume; le cellule centrali non esistono, e quindi nessun accenno vi è di spermatogenesi;

3. Il testicolo rimane così per lungo tempo;

4. Il testicolo adulto riportato nell'addome rapidamente si riduce a due

terzi o alla metà del suo volume, e dopo breve tempo presenta la stessa precisa struttura che nel testicolo giovane suaccennato;

5. Il testicolo ritenuto nel cane presenta gli stessi caratteri istologici.

*
* *

I miei esperimenti sono stati fatti tutti sui cani, scegliendoli possibilmente adulti e portando l'attacco soltanto da un lato, lasciando l'altro testicolo integro, in modo da poter sempre confrontare le alterazioni anatomiche grossolane e le osservazioni microscopiche.

Gli esperimenti possono riunirsi sotto cinque punti di vista diversi, formando altrettante serie, e cioè:

1. Ho asportato semplicemente la vaginale propria del testicolo, lasciando questo nello scroto, e ricucendovi sopra in un sol piano la pelle cogli involucri esterni;

2. Ho asportato la vaginale e raschiato la superficie dell'albuginea, in modo da irritarla e produrre più salde le aderenze intorno all'organo;

3. Ho tolto il testicolo dalla vaginale e portatolo nel connettivo sottocutaneo della regione inguinale corrispondente, formandogli con lo scollamento una specie di cavità dove fosse contenuto il testicolo, e suturandovi sopra la cute. La massima cura ho avuto in questi esperimenti nel non torcere il cordone o fargli fare angoli che potessero produrre una diminuzione di afflusso sanguigno, o ledere in altro modo uno qualunque degli elementi del funicello. Inoltre l'organo era posto piuttosto in alto nella regione inguinale, a qualche distanza dalla plica di flessione fra la coscia e la parete addominale, in modo che nella posizione abituale del cane non si potesse pensare ad una compressione del testicolo fra la pelle e gli strati profondi per effetto della deambulazione.

Infine, per sicurezza massima, anche l'altro testicolo era portato con le stesse precauzioni in ectopia inguinale, con la sola differenza che in questo la vaginale era lasciata integra;

4. Ho ricacciato il testicolo, spogliato della vaginale, nel cavo addominale;

5. Finalmente, ho aperto la vaginale e fatto suppurare la ferita, in modo da obliterare permanentemente la sierosa.

Non credo necessario entrare in altri particolari di tecnica, essendo abbastanza semplice da intendersi senz'altro.

Gli esperimenti sono di vari periodi, mantenendo gli animali operati in vita, prima di ucciderli o di castrarli, per un tempo variabile da un minimo di 7 giorni ad un massimo di 150.

Le alterazioni del testicolo variano di grado e di rapidità, a seconda della natura dell'esperimento e a seconda del tempo più o meno lungo che si fa durare.

I.

Asportazione della vaginale.

Nella semplice asportazione della vaginale, lasciando l'organo a suo posto nello scroto, nei primi esperimenti, più brevi, non si riscontra all'osservazione grossolana macroscopica alcuna alterazione nel volume e nell'apparenza

esterna del testicolo. Si sono formate delle aderenze fra gli involucri esterni e la superficie dell'albuginea, ma non sono mai molto salde, e in alcuni punti specialmente si riesce a distaccarle facilmente, come se esistessero delle lacune linfatiche fra gl'involucri e l'albuginea. Questa appare soltanto più anemica di quella del testicolo del lato sano.

Alla sezione l'apparenza macroscopica della sostanza testicolare e dell'epididimo appare normale, nè è possibile scorgere una differenza notevole con la sezione grossolana dell'altro testicolo. Soltanto negli strati periferici della sostanza testicolare, immediatamente al disotto dell'albuginea, si ha la stessa apparenza più anemica del resto e della zona corrispondente dell'altro testicolo, come alla superficie esterna dell'albuginea. Nell'epididimo non è possibile riconoscere macroscopicamente neppure quest'alterazione.

Questo è quanto si trova negli esperimenti di 7 e 15 giorni; in quelli più prolungati, di 25 giorni e 2 mesi, le alterazioni sono maggiori, e anche il volume del testicolo, paragonato con quello sano, è diminuito evidentemente. Le aderenze degli involucri esterni con la superficie dell'albuginea sono più salde, ma in alcuni punti anche qui si riesce a distaccarle con molta facilità, come per lacune linfatiche formatesi. La differenza è anche più evidente alla sezione del testicolo, e le alterazioni maggiori anche in questi esperimenti si hanno alla zona periferica, immediatamente al disotto dell'albuginea.

* * *

Microscopicamente la lesione è evidente già nei primi stadi dell'esperimento.

I canalicoli seminiferi sono di diametro normale. Gli epiteli mostrano invece alterazioni non molto gravi nelle zone centrali del testicolo, mentre negli strati periferici l'apparenza è molto diversa da quella dei canalicoli normali del testicolo, tanto in istato di riposo quanto in attività spermatogenetica.

L'epitelio parietale è in genere ben mantenuto, con i nuclei ben colorati e normali: solo qua e là ve n'è qualcuno in degenerazione cromatolitica, ed altri in cui il nucleo è ingrandito, pochissimo colorato e senza granuli. Verso il lume le cellule sono disposte irregolarmente, ricordano alquanto l'apparenza di spermatogenesi tumultuosa, che descrive il BRISSAUD nei conigli nei primi stadi della legatura del deferente; qui i nuclei in degenerazione cromatolitica sono in numero maggiore, come aumentati specialmente verso il lume sono i nuclei pallidi, alquanto rigonfi, senza granuli di pigmento.

Nel lume, oltre detritus granulare amorfo, vi sono filamenti spermatici ben conservati.

Il tessuto connettivo pericanalicolare non mostra alterazioni molto evidenti: i vasi sanguigni sono normali, vuoti di sangue per la maggior parte; invece gli spazi linfatici intorno ai canalicoli sono diminuiti e gli elementi endoteliali si mostrano in proliferazione, non però molto attiva.

Le alterazioni extracanalicolari crescono in corrispondenza dell'albuginea e immediatamente al disotto di essa; l'albuginea è ispessita, e i canalicoli seminiferi mostrano alterazioni maggiori che non verso il centro del testicolo.

*
* *

Queste alterazioni microscopiche si rendono sempre più evidenti nel progresso dell'esperimento.

Nella figura I, tratta da un preparato di venticinque giorni, si vede l'epitelio parietale ben conservato, ma senza accenno a spermatogenesi. Negli strati centrali verso il lume la degenerazione invece è evidente: numerosissimi sono i nuclei in cromatolisi, alcuni ridotti a cumuli di granuli fortemente colorati dal carminio o dall'ematossilina, senza alcun contorno nucleare netto: il protoplasma è rigonfio, torbido, senza limiti evidenti con le cellule vicine; in altri v'è addirittura carioressi; altre cellule mostrano invece i nuclei pallidissimi, appena riconoscibili, alcuni rigonfi, altri ridotti di volume; il protoplasma cellulare in genere è torbido, granelloso, senza limiti distinti fra le cellule.

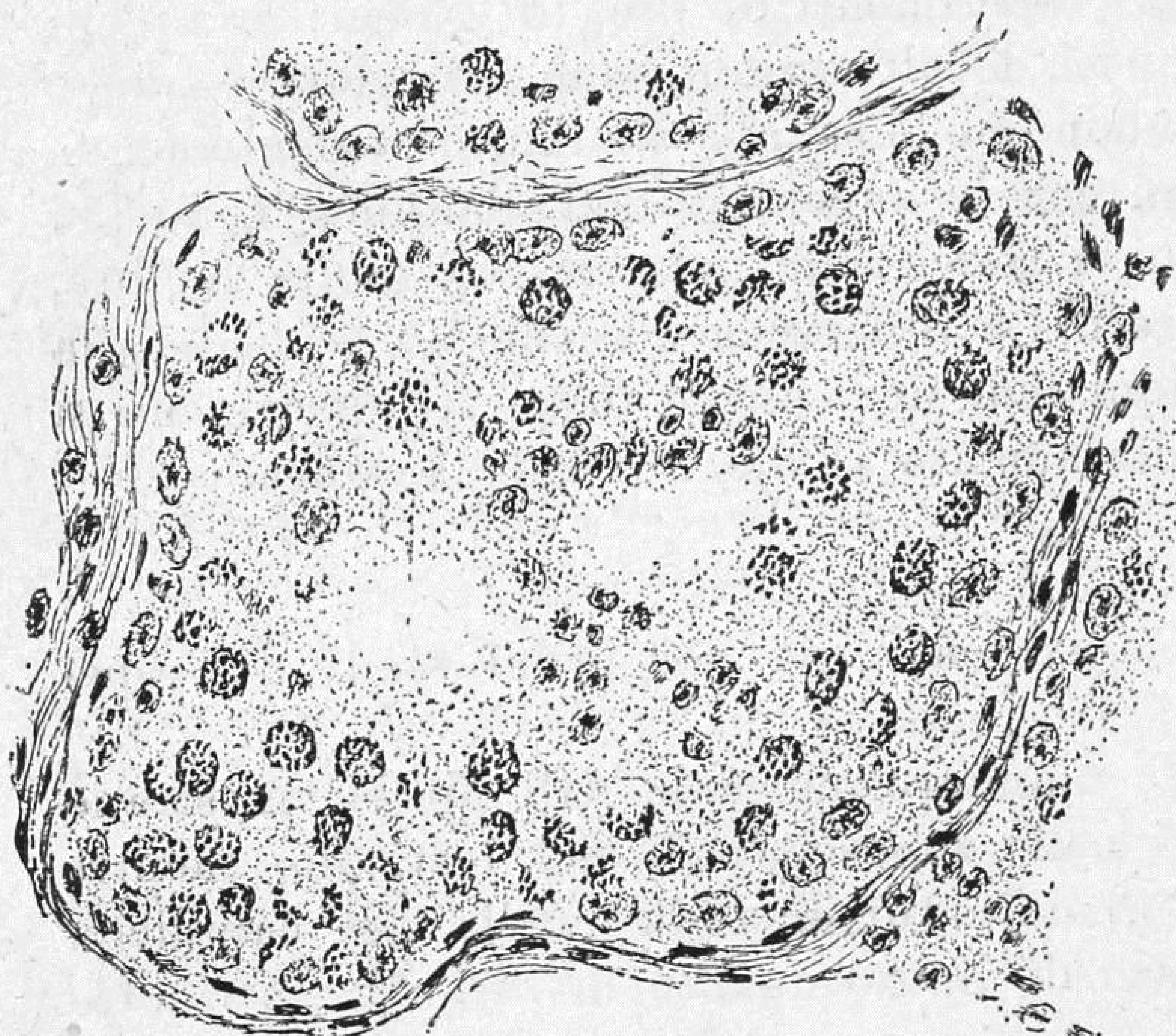


Fig. I. — Testicolo senza vaginale in posto. 25 gg.

Nel lume non si riscontrano affatto apparenze che ricordino filamenti spermatici: esistono invece dei piccoli nuclei pallidi, a contorni non ben definiti, alcuni con uno o due granuli piccoli, irregolari, ben colorati; altri senza apparenza granulare, omogenei, colorati appena leggermente e diffusamente: i contorni cellulari sono assolutamente indistinti.

Nel connettivo intercanalicolare non v'è traccia d'infiltrazione parvicellulare, nè vi sono alterazioni vasali evidenti. Gli spazi linfatici, però, pericanalicolari, che sono sempre molto evidenti, e in certe lesioni del cordone si rendono evidentissimi, come io ho dimostrato in un altro lavoro, qui sono fortemente diminuiti d'ampiezza, e gli endoteli, che nei primi esperimenti accennavano a proliferazione, non si mostrano aumentati notevolmente di numero e di frequenza.

Anche qui le alterazioni del connettivo inter- e pericanalicolare si mostrano più evidenti e maggiori verso l'albuginea e immediatamente al disotto di essa; qui esiste un ispessimento notevole della capsula ed un aumento nelle fibre del connettivo, che da essa si partono fra i canalicoli; gli spazi linfatici sono anch'essi fortemente diminuiti, gli endoteli in proliferazione maggiore, qua e là esistono limitate e scarse zone d'infiltrazione parvicellulare.

In complesso vi è accenno ad una sclerosi periferica interstiziale; ma, come risulta dalla descrizione minuta delle apparenze istologiche, si tratta in prevalenza di un'alterazione parenchimale, di lesione dell'epitelio, come un disturbo di nutrizione dell'elemento glandolare, che non sembra dovuto a ostacoli nella circolazione sanguigna, ma piuttosto a disturbi nell'idraulica delle vie e dei seni linfatici.

L'esperimento più lungo, di due mesi, non mostra alterazioni più avanzate di quelle descritte nell'esperimento di venticinque giorni. Il reperto è pressochè identico, specialmente per quello che riguarda l'epitelio dei canalicoli e il connettivo intertubulare. Leggermente più marcate sono le apparenze di sclerosi periferica negli strati immediatamente al disotto dell'albuginea.

*
* *

Nell'epididimo le lesioni sono di gran lunga meno accennate.

Nei primi esperimenti, di 7 e 15 giorni, possiamo dire che non esistono quasi; solo nei tubi più periferici che si trovano al disotto dei punti in cui è stata asportata la vaginale, e in corrispondenza dei quali si ha un notevole ispessimento della capsula connettiva, troviamo l'epitelio cilindrico ciliato più basso, in alcuni punti degenerato, in parte distaccato; in altri punti ha perduto le ciglia vibratili, e s'avvicina alla forma cubica dell'epitelio di rivestimento.

Nei preparati di 30 e 60 giorni l'apparenza è più evidente, ma sempre le alterazioni dell'epididimo sono in grado minore di quelle dei canalicoli seminiferi già descritte: nessuna alterazione qui si ha nel connettivo intertubulare, se si eccettui l'ispessimento notevole della capsula connettivale esterna.

*
* *

La semplice ablazione della vaginale dunque, senza irritazione dell'albuginea, e lasciando il testicolo a suo posto nello scroto, secondo i miei esperimenti non sarebbe senza influenza sulla struttura del testicolo, e soprattutto sulla sua attività spermatogenetica.

Le aderenze che si formano fra gl'involucri esterni e l'albuginea non sono mai tanto forti da esercitare una compressione energica, uno strozzamento dell'organo; anzi in taluni punti, negli esperimenti di più lunga durata, sembra come si formino degli spazi linfatici fra l'albuginea e gl'involucri esterni, che però sono sempre limitati, e non permettono mobilità propria all'organo in alcun caso.

Le lesioni macroscopiche di volume e di consistenza, nonchè di apparenza grossolana alla sezione della sostanza testicolare, non sono, a dir vero, mai molto avanzate ed evidenti, ma negli esperimenti più lunghi sono già abbastanza notevoli, da poter stabilire una differenza fra il testicolo sano e quello svaginalato.

Le lesioni microscopiche sono sempre maggiori nel progresso dell'esperimento: e affettano a preferenza l'epitelio dei canalicoli più che il connettivo interstiziale, e le zone periferiche del testicolo più che le centrali.

L'epitelio nella zona parietale è in genere ben conservato, ma senza accenno a spermatogenesi; le cellule verso il lume mostrano invece forme degenerative, per lo più alterazioni cromatolitiche del nucleo, talora idrope della cellula e assenza del pigmento; assenza completa di filamenti spermatici nel lume.

Nell'epididimo le alterazioni sono minori; ma anche qui si hanno a preferenza nei tubuli periferici e nell'epitelio ciliato.

Nel connettivo interstiziale vi è accenno ad una sclerosi iniziale al disotto dell'albuginea e negli strati immediatamente sotto di essa; restringimento nel lume degli spazi linfatici e una forte proliferazione degli endoteli.

II.

Asportazione della vaginale con contemporaneo raschiamento dell'albuginea.

Sono soltanto due esperimenti che ho fatto in questo modo, uno della durata di dodici e l'altro di ventiquattro giorni; l'idea che mi suggerì questa lesione sperimentale fu di mettermi, più che fosse possibile, nelle condizioni in cui siamo clinicamente, quando, per alterazioni gravi ed estese della vaginale e proliferazione anche sulla superficie dell'albuginea, asportiamo la sierosa e raschiamo il testicolo nella sua faccia esterna. Ma nel testicolo normale evidentemente le condizioni sono molto diverse; l'albuginea è in istato fisiologico, non esistono al disopra di essa gemme, vegetazioni che possano essere asportate, ed il raschiamento su di essa dev'essere forzatamente moderato, se non si vogliono portare alterazioni tali alla struttura dell'organo, che per sè stesse spieghino le lesioni consecutive, senza dover ricorrere al fatto della semplice abolizione del cavo vaginale.

Questa è la ragione principale per cui non ho moltiplicato le esperienze in questo senso, tanto più che nei due casi operati così non ho avuto che delle aderenze più salde fra gl'involucri esterni e l'albuginea, che permettevano più difficilmente il distacco; ma tanto all'osservazione grossolana, quanto all'esame microscopico, il reperto, a meno di sottilizzare troppo minutamente, non si differenzia in modo notevole da quello descritto per la semplice asportazione della vaginale.

III.

Asportazione della vaginale e trasposizione del testicolo nel sottocutaneo della regione inguinale.

Le alterazioni in questa terza serie di esperimenti sono molto più evidenti di quelle descritte.

I miei esperimenti sono della durata di otto, venticinque, quaranta e settantacinque giorni.

Come ho già accennato, contemporaneamente all'asportazione della vaginale e al trasporto del testicolo di un lato nel sottocutaneo dell'inguine, lo stesso cambiamento di sede veniva compiuto sul testicolo dell'altro lato; soltanto il cavo vaginale era lasciato integro.

In questi esperimenti così condotti io ho potuto constatare che una parte dell'atrofia sopravveniente dell'organo e delle alterazioni istologiche è dovuta alla trasposizione del testicolo dalla sua sede normale nella regione inguinale.

Se questo fatto sia dovuto a un disturbo di circolazione sanguigna per la cambiata direzione del cordone, per quanto in tutti gli esperimenti abbia sempre cercato di non produrre inginocchiamenti o deflessioni del fascio vascolare; o sia dovuto alla compressione che subisce il testicolo nella nuova posizione per i movimenti delle pareti addominali e per la deambulazione; o, infine, semplicemente all'anormale situazione del testicolo non più sotto l'azione del cremastere e libero nei suoi movimenti com'è, circondato dagli involucri normali extravaginali, è quello ch'io non posso stabilire con sicurezza.

Come pure sulle lesioni minute, macro- e microscopiche dell'epitelio dei canalicoli testicolari e dei dótti dell'epididimo e del tessuto connettivo interstiziale, nella semplice ectopia inguinale del testicolo senza lesione della vaginale, io non parlerò, per non aumentare e distrarre il lavoro dal suo fine speciale, riserbandomi di farne una comunicazione a sè.

Soltanto ho voluto accennare il fatto notato negli esperimenti, perchè se ne deve tener conto nell'esaminare le alterazioni riscontrate nel testicolo portato nell'inguine e privato della vaginale.

In questo caso dunque le lesioni sono sempre maggiori, e si hanno più rapidamente che nell'altro testicolo, semplicemente ectopico.

La diminuzione di volume dell'organo è in questa terza serie di esperimenti sempre molto manifesta, ed aumenta negli esperimenti progressivamente più lunghi, in modo che mentre è appena accennata in quelli di otto giorni di durata, è già indubbia e maggiore di quella ottenuta dall'altro lato nell'esperimento di venticinque giorni; più evidente ancora in quelli della durata di quaranta, in cui il volume è ridotto pressochè esattamente alla metà del volume primitivo, e rappresenta i due terzi del testicolo del lato opposto; mentre nell'esperimento più lungo, di settantacinque giorni di durata, la progressione dell'atrofia non è in ugual proporzione, mostrandosi appena più accentuata di quella dell'esperimento precedente.

In questi casi, a differenza della semplice asportazione della vaginale, lasciando il testicolo a suo posto, si trova una difficoltà maggiore nell'isolarlo dal connettivo della regione inguinale; anche in questi esperimenti però non vi sono aderenze fibrose molto salde fra il connettivo sottocutaneo e l'albuginea, tanto che, per quanto si trovi difficoltà maggiore che negli esperimenti della prima serie, si distaccano anche qui abbastanza facilmente, e in alcuni punti sembra pure esistano delle lacune linfatiche fra l'albuginea e i tessuti circostanti.

Il testicolo, tranne la diminuzione di volume e queste aderenze più o meno lasse, non offre all'ispezione esterna alterazioni degne di nota; alla palpazione invece è manifestamente aumentato di consistenza, negli esperimenti più lunghi non più molle come normalmente, ma quasi duro-elastico, avvicinandosi alla consistenza duro-fibrosa.

Al taglio la sostanza testicolare appare più compatta, meno sporgente che normalmente, i canalicoli non fanno più prolasso, come avviene sempre anche per una semplice ferita dell'albuginea, che non interessi tutta la circonferenza del testicolo.

Inoltre il colore al taglio è più pallido, è aumentata la consistenza anche della superficie di sezione, e la quantità del connettivo interstiziale è manifestamente accresciuta.

Questo, che io ho riassunto per sommi capi e per evitare inutili ripetizioni, naturalmente è un reperto che si rende sempre più evidente nel corso dell'esperimento, e solo negli ultimi stadi è così completo come io l'ho descritto.

Ma l'importanza massima hanno le alterazioni microscopiche.

Negli esperimenti più brevi, di otto giorni, le lesioni sono appena iniziali. L'epitelio dei canalicoli è ben conservato ne' suoi vari strati, special-

mente in quello parietale, in cui solo qua e là vi sono cellule con nuclei poco colorati, o con la colorazione nucleare diffusa anche al protoplasma cellulare. Non vi è traccia di cromatolisi: invece questa è accennata nelle cellule epiteliali verso il lume, dove vi sono filamenti spermatici e masse amorfe. Il connettivo interstiziale è pochissimo alterato.

Nell'epitelio dei dótti dell'epididimo quasi nessuna lesione degna di nota.

*
* *

Negli esperimenti ulteriori, di venticinque giorni di durata, invece, l'osservazione microscopica dà reperto molto più importante.

Qui noi troviamo ripetuto quasi esattamente il processo descritto per gli esperimenti di più lunga durata nella semplice asportazione della vaginale e abbandono del testicolo in posto.

Gli epiteli canalicolari mostrano una cromatolisi avanzata nei nuclei delle cellule, specialmente verso il lume, che sono quasi tutte colpite da questa fase degenerativa; inoltre numerose sono anche qui le cellule in cui il nucleo è appena colorato o esiste una colorazione diffusa nella massa protoplasmatica. Lo strato parietale è ancora abbastanza ben conservato, ma anche in esso i confini fra cellula e cellula non sono netti, ed esistono dei vuoti, come di cellule idropiche, ed altre i cui nuclei sono variamente degenerati. Nel lume dei tubuli non vi sono filamenti spermatici, ma esistono invece delle masse amorfe con scarsi granuli colorati, in cui non è possibile distinguere alcuna struttura cellulare.

Il diametro dei tubuli è manifestamente ridotto, come evidentemente ristretto è lo spazio libero centrale, il lume del canalicolo.

Il connettivo interstiziale si mostra, in questa serie d'esperimenti, già a questo periodo di durata (venticinque giorni), molto più alterato che non in quelli della prima serie, anche della durata massima.

La quantità del connettivo è aumentata, ed esiste una proliferazione notevole degli endoteli vasali, e qua e là zone d' infiltrazione parvicellulare.

Queste apparenze descritte, tanto nei canalicoli seminiferi, quanto nel tessuto intercanalicolare, sono sempre più evidenti nelle zone periferiche del testicolo, meno nelle centrali; e specialmente quella parte che riguarda l'aumento del connettivo intercanalicolare, la proliferazione degli endoteli vasali e l' infiltrazione parvicellulare, è manifesta negli strati immediatamente al di sotto dell'albuginea, dove i tubuli mostrano anche il massimo delle alterazioni negli elementi epiteliali.

*
* *

Nell'epididimo si ha l'abbassamento dell'epitelio cilindrico di rivestimento, con perdita delle ciglia, nei dótti prossimi alla superficie esterna dell'organo; nessuna alterazione evidente è nel connettivo fra i dótti.

Anche qui vi è riduzione evidente del lume dei dótti, non però così avanzata come nei tubuli seminiferi.

*
* *

I reperti microscopici dei preparati ottenuti dagli esperimenti di durata più lunga, di quaranta, cioè, e di settantacinque giorni, si somigliano talmente, come ho già accennato avanti, che li descrivo insieme, notandone le differenze.

La fig. II rappresenta appunto un canalicolo in un esperimento di settantacinque giorni.

Lo strato epiteliale è ridotto ad una, al massimo a due serie di cellule. Questo strato p rietale è in qualche punto abbastanza ben conservato nei suoi elementi, che però mostrano un protoplasma granuloso, e non distinti affatto i limiti fra cellula e cellula; i nuclei però in questi tratti sono ben conservati col nucleolo e i granuli del nucleo fortemente colorati. Qua e là invece esistono delle cellule appena appena evidenti, col nucleo pallido e a contorni non ben definiti; in alcuni punti della struttura cellulare non resta che un nucleo vescicoloso, idropico, con poca o nulla sostanza cromatica, appena appena visibile per una colorazione pallida diffusa, senza apparenza di nucleolo o di granuli.

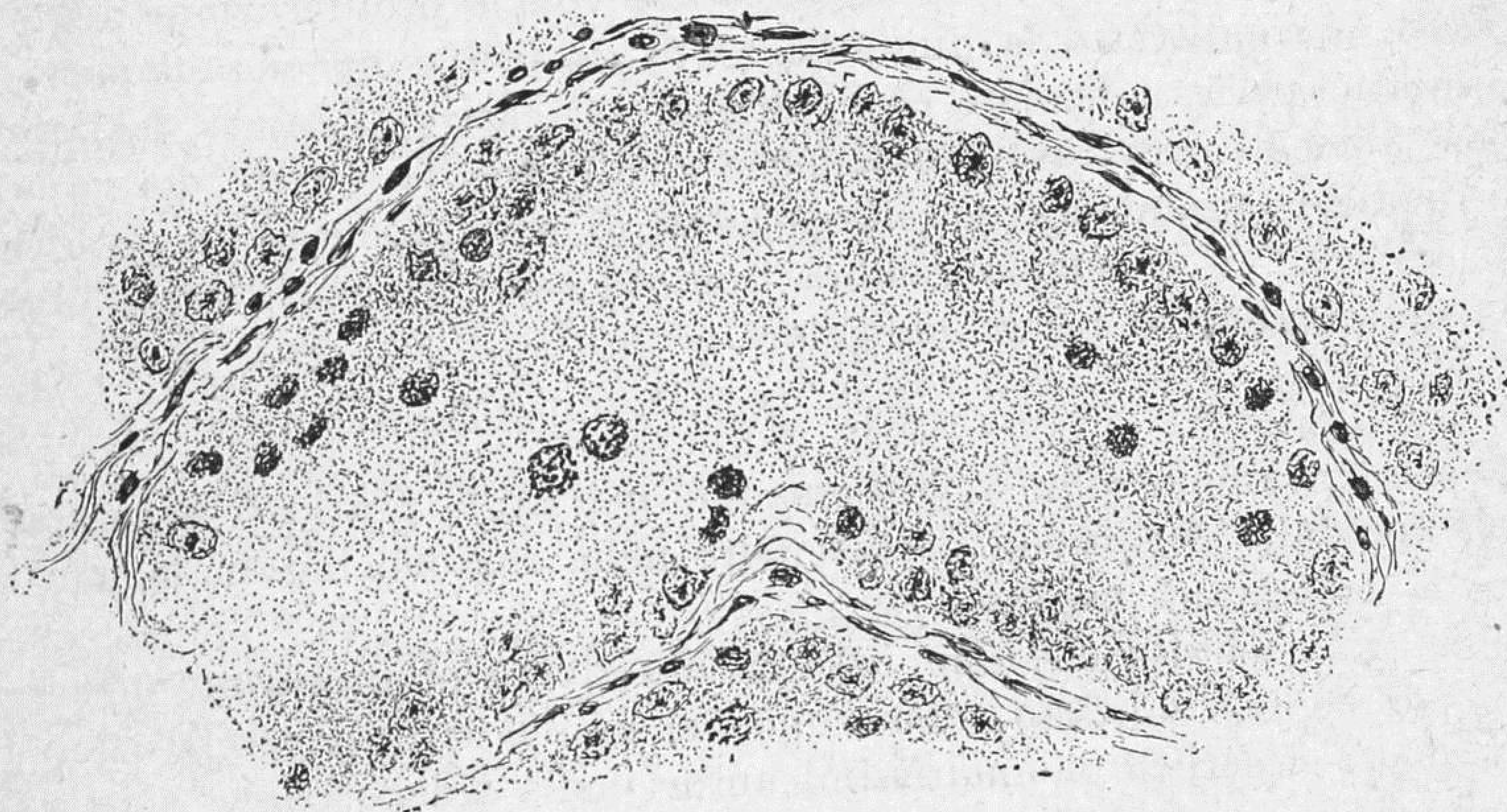


Fig. II. — Testicolo senza vaginale nel sottocutaneo dell'inguine. 75 gg.

Se andiamo verso il centro, verso il lume del canalicolo, sono scomparse affatto le molteplici serie cellulari che esistono nei tubuli seminiferi normali anche allo stato di riposo. Nessuna figura vi è di filamenti spermatici; ma tutto il lume è occupato da una massa amorfa finamente granulosa, in cui non è possibile riconoscere alcuna traccia o residuo di struttura cellulare. Soltanto qua e là è ancora visibile qualche nucleo appena appariscente a fini granuli debolmente colorati, e in qualche canalicolo, proprio nel mezzo del lume, dei nuclei grossi evidentissimi, spesso vicini, spesso fusi insieme, con protoplasma intorno alquanto più addensato, nuclei fortemente colorati e a grossi granuli disposti irregolarmente. Queste figure le ritroviamo quasi identiche tanto nei preparati di quaranta, quanto in quelli di settantacinque giorni di durata; e in entrambi i casi vicino ai canalicoli meno alterati e in cui son visibili anche due o tre serie, ancora abbastanza bene conservate in massima parte, di cellule, ve ne sono altri della figura che abbiamo descritta e disegnata; altri ancora, specialmente nell'esperimento di settantacinque giorni, in cui sono più evidenti le apparenze degenerative, specialmente i nuclei grossi fortemente colorati, nel centro del lume del tubulo.

Sempre è costante il reperto che le alterazioni maggiori e più avanzate si trovano nei canalicoli più periferici, mentre man mano che si procede verso il centro del testicolo i canalicoli appaiono sempre alterati, ma in grado minore.

Il connettivo intercanalicolare è leggermente aumentato di quantità ed ispessito, ma non in grado molto rilevante, e tanto negli esperimenti di quaranta, quanto in quelli di settantacinque giorni, non vi è una progressione proporzionale a quello che abbiamo notato nei preparati di soli venticinque giorni. Più evidente è l'aumento del tessuto fibroso negli strati più periferici proprio immediatamente al di sotto dell'albuginea, che mostrasi già essa fortemente ispessita, e dove esiste anche qua e là qualche focolaio d'infiltrazione parvicellulare. Invece è abbastanza notevole la proliferazione degli endoteli vasali, e soprattutto la diminuzione di calibro e quasi scomparsa degli spazi linfatici pericanalicolari, così evidenti nei casi di ligatura dei deferenti; cosicchè la membrana basamentale, che costituisce la parete dei canalicoli, e sulla quale poggiano gli epiteli parietali di rivestimento, è spesso niente affatto evidente, e il tubulo sembra limitato semplicemente dalle fibre più esterne del connettivo intercanalicolare.

*
* *

Queste apparenze non si riscontrano nei tagli praticati e colorati dei pezzi di controllo di testicoli portati pure nella regione inguinale, ma senza togliere la membrana vaginale.

Io ho già ripetuto che non intendo descrivere minutamente queste alterazioni, perchè non entrano nello scopo del mio lavoro, e perchè sono identiche a quelle descritte da moltissimi autori nella trasposizione spontanea o artificiale del testicolo nel sottocutaneo dell'inguine o delle regioni vicine (testicoli in ectopia inguinale, crurale, perineale, ecc.). Soltanto dobbiamo notare che soprattutto diverse e minori sono le alterazioni dell'epitelio, specialmente le apparenze nel centro del lume e la diminuzione degli spazi linfatici.

*
* *

Riassumendo, da questa terza serie di esperienze posso trarre la conclusione che:

1. L'ablazione della vaginale e la contemporanea trasposizione del testicolo nel sottocutaneo della regione inguinale, pur quando si possa escludere qualunque disturbo vasale o di pressione, porta una diminuzione evidente di volume, progressiva in ragione di tempo, ma non proporzionale, fino a portare un'atrofia dell'organo, che può raggiungere il terzo del volume primitivo.

2. Le alterazioni sono specialmente a carico degli epiteli canalicolari, e sono molto più avanzate che negli esperimenti della prima e seconda serie già riportati.

Consistono specialmente in una dissoluzione quasi completa delle cellule, che comincia verso il lume, dove non residuano che qua e là dei nuclei, fortemente colorati con grossi granuli, e spesso riuniti insieme in forma di sincizi; l'alterazione arriva sino allo strato parietale, che mostra le cellule coi nuclei in cariolisi o idropici.

3. Il tessuto connettivo intercanalicolare è solo poco alterato, leggermente ispessito ed aumentato, gli spazi linfatici sono ridotti di volume, gli endoteli in proliferazione.

4. Queste alterazioni sono più evidenti sempre negli strati periferici, specialmente in quelli immediatamente al di sotto dell'albuginea; vanno diminuendo, ma esistono sempre, verso il centro del testicolo.

5. Infine è da notare che una parte della diminuzione di volume e delle alterazioni microscopiche sono dovute all'effetto della semplice trasposizione del testicolo nel sottocutaneo della regione inguinale, come lo dimostrano gli esperimenti di controllo, ma la parte maggiore e più importante è sempre l'effetto dell'asportazione della vaginale.

IV.

Asportazione della vaginale e riposizione del testicolo nel cavo addominale.

Gli esperimenti di questa quarta serie di ricerche sono di 10, 40, 75 e 150 giorni (cinque mesi) di durata.

In queste esperienze è mancato il controllo del testicolo dell'altro lato ricacciato nel ventre, lasciandone integro il rivestimento sieroso; perchè l'atto operativo riesce oltremodo indaginoso, e non può escludersi il dubbio di una deflessione degli elementi del cordone, che toglie valore ai risultati sperimentali.

Per la posizione del campo di operazione è facile la sepsi, ed infatti nei miei esperimenti ho avuto due volte morte degli animali per infezione.

Quando l'esperimento è condotto con tutte le cautele antisettiche, in modo da ottenere riunione per prima della ferita esterna e nessuna irritazione peritoneale, e si evita qualunque disturbo circolatorio per torsione od inginocchiamento del cordone, le alterazioni, che si riscontrano sul testicolo, sono minori di quelle che abbiamo accennato nelle serie precedenti di esperienze.

La diminuzione di volume si ha, e specialmente nei casi di 75 e 150 giorni è evidente; in quest'ultimo esperimento, di cinque mesi di durata, il testicolo era ridotto a poco più della metà del volume primitivo; ma una differenza spiccata salta subito agli occhi, specialmente confrontando questi con gli esperimenti della terza serie, quella cioè in cui il testicolo senza vaginale veniva portato nel sottocutaneo della regione inguinale.

La diminuzione di volume è molto più rapida in questo secondo caso, e negli esperimenti di ugual durata la differenza è evidentissima.

Griffiths dai suoi esperimenti conclude che la diminuzione di volume avviene rapidamente, e poi s'arresta. Io invece ho trovato che la diminuzione è graduale, e non molto rapida, almeno paragonandola a quello che avviene nelle altre esperienze; soltanto con la maggior durata dell'esperimento appare più lenta, ma non si arresta, ed è stata sempre progressiva nei miei casi.

Così, soltanto negli esperimenti di 75 e di 150 giorni, ossia in quelli di massima durata, l'atrofia dell'organo è indubbia, ma sempre la diminuzione di volume è minore che nell'esperimento più lungo, cioè di 75 giorni dalla trasposizione del testicolo privo della vaginale nel sottocutaneo dell'inguine.

Invece pressochè uguale decorre la diminuzione di volume alle esperienze della prima serie, ablazione cioè della vaginale e abbandono del testicolo in posto.

Infatti, nei primi esperimenti, di 10 e 40 giorni di durata, la diminuzione di volume è appena accennata.

L'aspetto e i caratteri macroscopici dell'organo sono anche alterati, dapprima in maniera insignificante, ma in prosieguo di tempo in modo evidente, apparendo l'albuginea più anemica *in toto*, mentre maggiori sono le arborizzazioni vascolari, specialmente venose, sulla sua superficie esterna.

In questa serie di esperienze è da notare soprattutto che manca qualunque aderenza, come si ha in grado maggiore o minore in tutte le esperienze delle serie precedenti: qui il testicolo si trova sempre perfettamente libero nel cavo addominale, mobile e senza alcuna aderenza, per lo più semplicemente adagiato con una delle sue facce maggiori sul peritoneo della fossa iliaca.

Io non ho mai potuto avvertire, anche negli esperimenti più lunghi, l'assottigliamento dell'epididimo verso la coda, osservato da Stilling nel testicolo del coniglio ricacciato nell'addome, e alla qual lesione egli riporta l'atrofia dell'organo.

Al taglio, macroscopicamente, nei primi esperimenti l'apparenza della sostanza glandolare appare perfettamente normale; i canalicoli seminiferi sporgono dalla superficie di sezione, e non si nota alcuna alterazione neppure nella consistenza *in toto* del testicolo.

Negli esperimenti più prolungati invece l'apparenza grossolana è anche alterata, la consistenza specialmente è più molle; dall'esterno il testicolo appare quasi come una cisti, a contenuto fluttuante, e alla sezione i canalicoli non si distinguono più così nettamente, non sporgono tanto, e appaiono come una massa omogenea, di colorito bianco-giallastro, anemica.

* * *

Le alterazioni più importanti naturalmente sono anche qui le istologiche, e soprattutto nell'epitelio canalicolare.

Nei primi stadi la lesione è molto limitata, e possiamo paragonarla a quella che si ha nelle esperienze più brevi della prima serie (semplice asportazione della vaginale, lasciando il testicolo in posto).

Abbiamo, cioè, l'epitelio parietale in genere ben conservato, in alcuni canalicoli però ridotto ad un solo strato di cellule, in altri di due o tre; ma sempre i nuclei delle cellule centrali mostrano per lo più alterazioni cromatolitiche, sotto forma, in genere, di spezzettamento della sostanza cromatica, talora di diffusione di essa, in modo uniforme, nel carioplasma e nel protoplasma cellulare.

Qui abbiamo ancora qualche accenno, specialmente in alcuni canalicoli, a spermatogenesi, per quanto non completa, non osservandosi mai la presenza di spermatozoidi normali e ben formati nel lume del tubulo. Invece questo è di frequente occupato da ammassi protoplasmatici grandi, granulosi, specie di cellule giganti, talora con parecchi nuclei ben distinti, più spesso con una quantità di granuli fortemente colorati, disposti in genere da un lato della

massa protoplasmatica; e che sono evidentemente dovuti all'agglomeramento di cellule centrali degenerate, a veri sincizi necrobiotici che riempiono il lume del canalicolo.

Un dato che in questa serie di esperienze contrasta coi risultati costantemente ottenuti in quelle già precedentemente riportate, è che le suddette alterazioni si riscontrano pressochè uguali, tanto nei canalicoli seminiferi periferici, situati cioè immediatamente al disotto dell'albuginea, quanto in quelli verso il centro dell'organo.

Il connettivo interstiziale è invece qui più aumentato ed ispessito che nelle altre esperienze, e maggiore è la proliferazione endoteliale degli spazi pericanalicolari.

L'epididimo invece è meno alterato, e soltanto l'epitelio mostrasi più basso di quello normale e con le ciglia vibratili meno evidenti e in qualche punto mancanti affatto, mentre nel lume si riscontrano delle masse granulose, omogenee, fortemente rifrangenti, talora con scarsi granuli colorati.

*
* *

Negli esperimenti di 75 e 150 giorni di durata le apparenze microscopiche sono più nettamente e manifestamente indizio di alterazione dell'epitelio dei canalicoli.

In questo stadio del processo i preparati si avvicinano alquanto a quello che abbiamo descritto avvenire negli esperimenti della terza serie, e cioè nei testicoli privati della vaginale e portati nel sottocutaneo della regione inguinale.

Si vede cioè l'epitelio parietale ridotto nella maggior parte dei tubuli ad un solo strato di cellule, che assumono una forma piuttosto cilindrica, a guisa di colonne; i limiti fra cellula e cellula sono però poco netti, e il protoplasma fortemente granuloso. Verso il lume poi il contorno diviene ancora più incerto e mal definito, e la cellula sembra terminarsi come in uno sfioccamento tenue di processi protoplasmatici delicatissimi verso la parte centrale.

I nuclei sono in genere ben distinti e meno alterati che nelle esperienze surriferite.

Si rassomigliano perciò i preparati a questo stadio ai risultati e alle figure riportate dal Griffiths nelle sue esperienze di riposizione del testicolo nel cavo addominale negli animali adulti, in cui cioè il testicolo ha raggiunto il completo sviluppo.

Con la differenza, però, che le alterazioni descritte dal Griffiths si otterrebbero, secondo i suoi esperimenti, dopo un periodo di tempo molto breve, al massimo 30 giorni, mentre nei miei casi, per avere le apparenze descritte ed evidentemente degenerative, occorre arrivare agli esperimenti di 75 e 150 giorni di durata.

Un'altra differenza che importa notare e che rende diverso il reperto da quello, nel resto molto simile, degli esperimenti della terza serie (svaginalamento e trasposizione del testicolo all'inguine), oltre le apparenze nucleari molto più nette e meno alterate, consiste specialmente nella presenza nel lume centrale di quelle masse grandi, protoplasmatiche, verosimilmente risultanti dalla riunione di più cellule centrali degenerate, e sparse di numerosi nuclei talora, di granuli tal'altra, fortemente colorati, e che ho già descritto

negli esperimenti più brevi di questa serie, nei quali si riscontrano in quasi tutti i canalicoli.

Qui invece, negli stadi avanzati, sono in maggioranza i tubuli nei quali non si ha più alcuna apparenza di questo genere, ma nel lume si vede soltanto una massa finamente granulosa, quasi omogenea, rifrangente fortemente la luce, nella quale non è possibile descrivere una qualsiasi struttura istologica. In alcuni canalicoli però, e precisamente in quelli in cui lo strato epiteliale ancora risulta di due serie di cellule parietali, delle quali la seconda, più centrale, è sempre molto più alterata della prima, più periferica, si vedono ancora queste masse, simili a cellule giganti, irregolari e in parte sgretolate alla periferia.

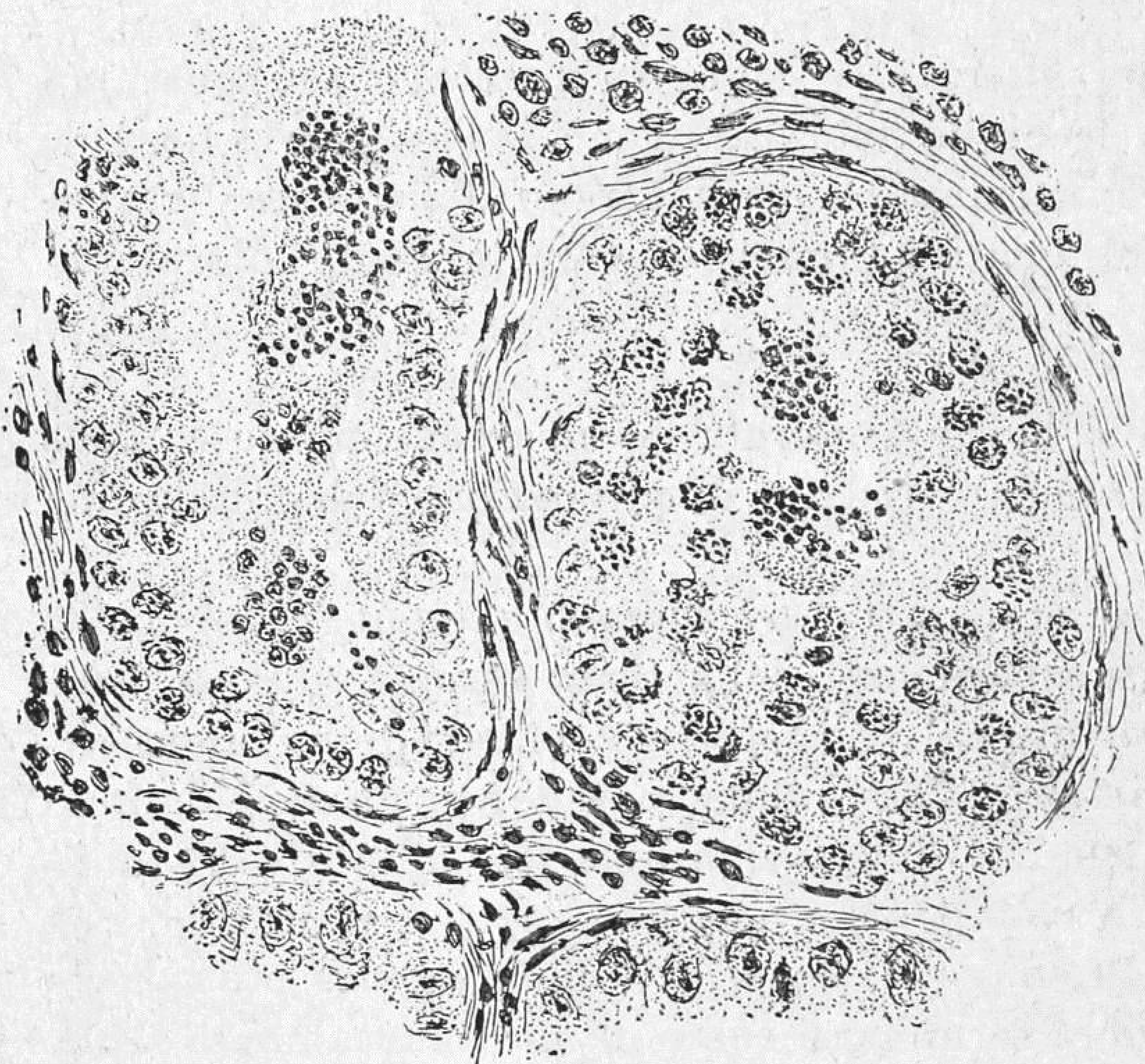


Fig. III. — Testicolo senza vaginale nel cavo addominale. 40 gg.

Tenendo conto della successione degli esperimenti, possiamo in tal modo ricostruire l'andamento progressivo del processo, avendosi le prime alterazioni nelle cellule più centrali, che man mano si disgregano e si agglomerano in ammassi necrobiotici, serbando dapprincipio i loro nuclei, che poi si spezzettano in granuli, terminando per formare una massa omogenea o finamente granulosa, mentre le cellule parietali resistono, assumendo però un aspetto cubico o basso-cilindrico, subendo cioè una specie di trasformazione da epitelio funzionale a semplice valore di epitelio di rivestimento.

Un altro punto, pure importante, per cui si distinguono le esperienze di questa serie, anche quelle di più lunga durata (settantacinque e centocinquanta giorni), è la quasi uniforme apparenza istologica nei tubuli periferici, cioè immediatamente al di sotto dell'albuginea, e in quelli più centrali, a differenza di tutte le altre serie di esperienze già riportate, in cui le alterazioni sono sempre molto più evidenti alla periferia che al centro dell'organo.

I tubuli sono diminuiti di calibro; il tessuto connettivo intercanalicolare si mostra alquanto ispessito, ma non vi è evidente sclerosi, nè ciò è in rapporto progressivo collo stadio descritto nelle prime esperienze più brevi. Invece evidente ancora è la proliferazione cellulare nei seni linfatici pericanalicolari.

L'epididimo è anche qui molto meno alterato del testicolo propriamente detto. I dòtti sono pure ridotti di calibro, e nel lume non esistono affatto spermatozoidi, neppur degenerati, ma ammassi uniformi, rifrangenti, finamente granulosi. L' epitelio è divenuto più basso e nella massima parte dei tubuli ha perduto le ciglia vibratili.

*
* *

Riassumendo adunque, posso stabilire che nella riposizione del testicolo senza vaginale nel cavo addominale:

1. Le alterazioni sono, a pari durata di tempo, minori che nell'ablazione della vaginale e abbandono del testicolo in posto nello scroto, sia lasciando integra l'albuginea, sia irritandola; soprattutto senza confronto minori che nell'ablazione della vaginale e trasporto del testicolo nel sottocutaneo della regione inguinale;

2. Le alterazioni si hanno anche in questa serie di esperienze a carico specialmente della parte epiteliale dell'organo, mentre il connettivo intercanalicolare resta quasi inalterato, appena in leggera ipertrofia nei primi stadi, e negli ultimi in minima apparenza di sclerosi.

3. L'epitelio comincia ad alterarsi negli strati cellulari più prossimi al lume; in altre parole, la spermatogenesi si altera nei suoi stadi ultimi, in modo che le cellule centrali degenerando si aggregano in masse necrobiotiche, che persistono a lungo, e infine si mutano in una massa omogenea, seminata di piccoli granuli, senza struttura istologica, mentre l'epitelio parietale assume, resistendo più a lungo, un aspetto bassocilindrico di cellule di rivestimento.

4. Non si hanno in questa serie di esperienze le alterazioni maggiori nelle parti periferiche, in immediata vicinanza dell'albuginea, come in tutte le altre già descritte.

5. Le alterazioni del connettivo interstiziale e dell'epididimo sono, anche in queste esperienze, secondarie e di minore importanza.

V.

Ablazione della vaginale e suppurazione del cavo.

Le esperienze di questa quinta ed ultima specie sono soltanto due, di quindici e trenta giorni di durata, e ciò per la difficoltà di ottenere, con medicature accurate che la suppurazione non s'estenda e non divenga icorosa, come avviene colla massima facilità negli animali da esperimento, in cui, specialmente nella regione in discorso, non è possibile una fasciatura contentiva.

Per lo scopo della mia esperienza conviene lasciare il cavo allo scoperto, e allora è facile che il testicolo ernî dalla ferita, e in questo caso, anche ottenendo la guarigione definitiva dell'animale, l'organo resta strozzato fra la cicatrice cutanea, e l'esperienza non è più concludente.

Perciò io riporto soltanto queste due esperienze, come decisive, avendo potuto ottenere in questi due casi, lasciando aperta la ferita cutanea, e tenendone soltanto le labbra accostate per mantenere il testicolo coperto, una suppurazione per alquanti giorni, e poi guarigione, in modo che si costituiscono fra il testicolo e i tessuti circostanti delle aderenze cicatriziali molto salde.

In questo modo non abbiamo qui la formazione di spazi lacunari linfatici, che abbiamo visto riscontrarsi in estensione maggiore o minore nelle esperienze tutte precedenti, anche in quelle con contemporaneo raschiamento dell'albuginea, come pure nella trasposizione del testicolo privato della vagi-

nale nel sottocutaneo dell'inguine. Qui abbiamo invece quasi in totalità aderenze salde fra l'albuginea e gli involucri esterni dello scroto, in modo che la dissezione riesce in qualche punto difficile, e talora non si riesce a distinguere nettamente nel tessuto fibroso, che trovasi all'esterno dell'organo, la parte dovuta all'albuginea ispessita da quella che è costituita dagli essudati sovrapposti.

L'organo è in questi casi diminuito di volume, e più notevolmente che non nella semplice asportazione della vaginale; quasi nella stessa misura che nella trasposizione inguinale del testicolo svaginalato.

Infatti nell'esperimento di quindici giorni il testicolo è diminuito di circa un quarto del volume di quello dell'altro lato rimasto intatto, e in quello di trenta giorni di circa un terzo.

La consistenza è aumentata, duro-fibrosa quasi, palpando l'organo *in toto* ad albuginea intatta; al taglio la sostanza glandolare appare più compatta, non fa ernia notevole dalla superficie di sezione, e la consistenza è molle, ma meno che dal lato normale.

L'apparenza è fortemente anemica, in qualche punto il colorito un poco giallastro, e specialmente alla periferia appare evidente l'ispessimento e l'aumento del connettivo interstiziale.

*
* *

Il reperto microscopico ripete qui quasi esattamente quello che ho già descritto nelle esperienze della terza serie, nella trasposizione cioè inguinale del testicolo svaginalato.

Le apparenze sono quasi identiche, e la figura II è quasi la stessa che si riscontra ai tagli di questi due casi. La differenza consiste specialmente in questo, che qui le esperienze di quindici e trenta giorni non ripetono le alterazioni riscontrate negli esperimenti di ugual durata o presso a poco della terza serie, ma quelle invece degli esperimenti più lunghi; cioè le alterazioni si hanno nel caso presente molto più rapidamente.

Un'altra differenza notevole è nella quantità e nell'apparenza del tessuto connettivo interstiziale, specialmente alla periferia.

Mentre in quelli è appena accennata la proliferazione di esso, e si limita quasi sempre all'endotelio delle lacune linfatiche, qui esiste una vera infiltrazione parvicellulare, in qualche punto a focolai, bene evidente specialmente nell'esperimento più breve, di quindici giorni, mentre nell'altro il connettivo è già organizzato come tessuto di cicatrice giovane. L'albuginea si mostra fortemente ispessita e a vari strati, di cui i più esterni sono i più giovani, di tessuto connettivo di neoformazione.

Le alterazioni istologiche dell'epitelio dei canalicoli, per non ripetere il reperto già ricordato e pressochè identico, le riassumerò brevemente:

Quelle dell'esperimento di trenta giorni di durata si possono riportare al preparato di settantacinque giorni del testicolo senza vaginale e nel sottocutaneo dell'inguine, mentre quello di quindici giorni si può riportare al corrispondente esperimento di venticinque giorni di durata.

Per sommi capi riscontriamo:

In questo (quindici giorni) cromatolisi avanzata dei nuclei, specialmente nelle cellule più centrali; qua e là, anche negli strati parietali, cellule con

nucleo poco colorato o a massa protoplasmatica colorata diffusamente e debolmente. Lo strato parietale, a contatto immediato della membrana basamentale, è abbastanza ben conservato; solo sono meno netti i confini fra cellula e cellula, e vi esistono qua e là dei vuoti, come di cellule idropiche. Nel lume non esistono filamenti spermatici, ma invece masse amorfe con scarsi granuli colorati.

Nell'altro (trenta giorni) troviamo lo strato epiteliale ridotto a una o al massimo a due serie di cellule, abbastanza ben conservate in qualche canalicolo, ma qua e là variamente degenerate. Nel lume nessuna traccia di elementi cellulari, nè di filamenti spermatici; invece lo si vede riempito da una massa finamente granulosa, senza alcuna traccia di struttura, che occupa tutto lo spazio libero, che mostrasi ristretto dall'ampiezza normale.

Qui è anche aumentato il connettivo interstiziale; e questo trovasi anche ben evidente nell'epididimo, dove i tubuli sono come strozzati, e in qualche punto l'epitelio di rivestimento è divenuto addirittura piatto.

*
* *

Riassumendo dunque, posso dire che nell'ablazione della vaginale e suppurazione del cavo:

1. Le alterazioni si hanno più rapidamente che nelle altre serie di esperienze già riferite;

2. Nella loro entità e nella loro apparenza istologica corrispondono a quelle notate nell'asportazione della vaginale e trasporto del testicolo nella regione inguinale, paragonandole con esperimenti però sempre di durata più lunga;

3. Specialmente si trova aumentato il connettivo interstiziale, e ciò a preferenza che in tutti gli altri esperimenti; si aggiunge cioè in questo caso un'alterazione sclerotica a quella parenchimale;

4. L'epididimo è maggiormente compromesso che nelle esperienze precedenti.

*
* *

Come conclusioni generali dunque del lavoro sperimentale riportato nelle varie serie di esperienze, e basandosi specialmente sulle alterazioni istologiche osservate, possiamo dire:

Che per l'ablazione della vaginale od obliterazione del cavo si hanno sempre lesioni del parenchima del testicolo e spesso anche dell'epididimo.

Queste lesioni nella semplice asportazione della vaginale, o nell'asportazione e raschiamento dell'albuginea, sono sempre limitate alla parte epiteliale dell'organo, senza partecipazione o quasi del tessuto interstiziale connettivo.

Nell'ablazione della vaginale e trasporto del testicolo nella regione inguinale o nell'obliterazione del cavo per suppurazione, le lesioni sono ancora maggiori nella parte epiteliale del testicolo, ma vi si aggiungono ancora alterazioni del tessuto connettivo intercanalicolare.

Queste lesioni sono minori nella prima serie di esperienze, cioè nella semplice ablazione della vaginale, maggiori nell'ablazione della sierosa ed ectopia inguinale del testicolo, maggiori ancora nella suppurazione del cavo.

E per quello che riguarda l'epitelio funzionante, le alterazioni si corrispondono nel progresso degli esperimenti, in modo che esiste un nesso fra le

varie serie di esperienze. Cioè, quello che si ha dopo un dato tempo nella suppurazione del cavo, si ottiene dopo un tempo più lungo nell'ablazione della vaginale ed ectopia inguinale sperimentale del testicolo, e in un tempo ancora molto più lungo nella semplice asportazione della sierosa.

L'ablazione della vaginale e riposizione del testicolo nel cavo addominale forma un gruppo a parte, osservandosi alterazioni di genere diverso e con andamento disuguale dalle altre esperienze.

La caratteristica delle quali è sempre la lesione maggiore limitata ai canalicoli periferici, paragonati con quelli più centrali.

*
* *

Circa la spiegazione delle lesioni notate, io mi limiterò a brevi considerazioni:

In alcune esperienze non si può pensare che ad un'abolizione del cavo linfatico, ad un disturbo di nutrizione per mancato scambio fra l'organo e il sacco che lo circonda, e in parte a una diminuita o abolita mobilità della glandola.

In altre dobbiamo tener conto della compressione esercitata sull'organo dai tessuti circostanti, aderenti o neoformati, e della sclerosi risultante dal connettivo interstiziale proliferato, che si trasforma in cicatrice; così avviene nella trasposizione del testicolo all' inguine, e nella suppurazione del cavo con formazione di salde aderenze intorno all'organo.

Per il testicolo ricacciato nell'addome, confesso che la ragione rimane più oscura; neppure la perdita del sacco linfatico sembra possa invocarsi, costituendo la sierosa peritoneale un nuovo rivestimento, che permette all'organo facile scambio nutritivo e mobilità anche maggiore. Che questa appunto, portando dei continui, benchè minimi inceppi di circolo, unita forse alla mancanza degli stimoli, sia esterni sia dovuti alla contrazione del cremastere, contribuisca a ridurre l'organo genitale ad uno stato quasi di riposo, e quindi a degenerazione della parte glandolare per inerzia funzionale, è ancora forse l'ipotesi più probabile.

*
* *

Conclusioni pratiche dal mio lavoro sperimentale, se è lecito trasportare direttamente all'uomo i risultati ottenuti, possono farsi utilmente per i casi in cui si voglia asportare la vaginale del testicolo o abolire il cavo stesso.

Intanto questo studio ci ammonisce a non ricorrere all'estirpazione, o alla medicatura allo scoperto alla Volkmann, se non nei casi d' idrocele pertinace e ribelle a trattamenti più miti, e quando le alterazioni della sierosa sono tali da esser presumibile una perdita o un'aberrazione dalla funzione sua fisiologica, e che quindi il testicolo non debba risentire maggior disturbo di quello già sofferto per effetto stesso della malattia.

In seconda linea ci porterà a preferire l'asportazione del foglietto parietale della vaginale con o senza raschiamento del foglietto viscerale, e riunione delle parti molli per prima, in modo da ricostituire intorno al testicolo una specie di rivestimento, che non dà mai aderenze salde e complete colla superficie esterna della glandola, e in cui si hanno le minime lesioni e più lente e limitate a carico dell'epitelio funzionante.

II.

Contributo clinico, istologico e batteriologico

ALLO STUDIO DELLA

Prurigine di Hebra

[616.51]

pel dott. **ARTURO RISSO** (Genova), Primario di Dermosifilopatia negli Ospedali Civili
Direttore del Laboratorio di Batteriologia del Pammatone
e già Assistente della Clinica Dermosifilopatica della R. Università di Genova

---

Fin dal principio di questo nostro lavoro, teniamo a dir subito che la malattia che ci servì di studio è quella lesione della cute, la quale venne da tutti i dermatologi riconosciuta per la *prurigine di Hebra.*

I.

Osservazione clinica.

Anamnesi. — L'infermo dice di aver sin dalla tenera età le alterazioni vasali sanguigne, che si vedono nell'asta e che si osservano nel fascio spermatico destro; nota essersi queste sviluppate maggiormente col crescere degli anni, ma che sempre le ha avute; così pure l'alterazione sotto forma di una grossa papula esistente nella regione sottoclavicolare sinistra. Da quanto racconta l'infermo, pare che cinque anni or sono egli abbia sofferto di orticaria, e che dopo la comparsa di questa, il prurito siasi fatto più intenso fino a diventare fortissimo collo sviluppo dell'eruzione attuale.

Stato attuale. — L'infermo è di sviluppo e conformazione scheletrica regolare; ha masse muscolari esili e poco nutrite; pelle poco elastica ed in alcuni punti si presenta più spessa dell'ordinario, in altri meno, come diremo nella descrizione dell'eruzione cutanea; colorito pallido delle mucose visibili.

Gran parte della *cute* dell'infermo è alterata da una eruzione eminentemente polimorfa, costituita da ispessimenti diffusi della medesima, indurimenti, papule, pustole, tratti con squame, croste, tracce di grattamento.

Quasi tutti i tratti con eruzione hanno un colorito rosso più scuro del normale. Esso scompare durante la pressione; vi sono papule delle quali alcune sono come una piccola lente, altre come un grano di miglio, e queste si riconoscono più al tatto che alla visione, perchè esse nè sono molto prominenti sulla cute, nè attraggono la nostra attenzione per colore differente da quello del rimanente della pelle. Esse sono isolate, e benchè sviluppate sopra quasi tutta la superficie cutanea, ne lasciano intatte alcune parti. Molte di esse papule, per il continuo grattarsi dell'infermo, sono sollevate al disopra del livello della pelle, altre sono più rosse; sopra di alcune si nota la perdita dell'epidermide che sta all'apice delle stesse, la quale viene sostituita da siero chiaro come acqua, oppure gialliccio. Altre papule sono ricoperte da crosticine ematiche che variano in grandezza da una capocchia di spillo fino ad una lente, ed altre da forfora epiteliale superficialissima.

Le papule sono molto avvicinate tra di loro, da costituire delle chiazze della grandezza della palma d'una mano ed anche più.

Frammiste alle efflorescenze papulose vi sono molte pustole più o meno voluminose, le quali, in molte parti, avvicinatesi da toccarsi colla periferia, si fondono e dànno per risultante una crosta marciosa e molto larga.

Queste sono le principali lesioni della cute che presenta il nostro infermo, ma altre ve ne sono delle quali ora diremo nel mentre descriviamo la eruzione nelle singole regioni della superficie cutanea.

Il *cuoio capelluto* è bensì esente da ogni efflorescenza, ma i capelli appaiono privi di lucentezza, sono secchi al tatto ed hanno l'aspetto come se fossero cosparsi di polvere; nelle regioni parietali ed occipitali mancano in modo che hanno lasciato in sito piccole aree alopeciche della grandezza di un centesimo.

Alla *faccia* non si notano che piccole eruzioni di papule rivestenti i caratteri suddescritti, delle quali alcune sono intatte, altre lacerate dalle unghie per grattamento; la sede di dette eruzioni sono ambedue le regioni zigomatiche. In generale la pelle della faccia è molto pallida.

Al *collo* non si osservano fenomeni speciali, soltanto alla *nuca*, oltre a piccole isole di papule, si notano delle pustole, alle quali, profondamente nella pelle, corrispondono circoscritti ispessimenti alquanto dolorosi alla pressione.

La superficie cutanea del *torace*, del *ventre*, del *sacro* e del *sedere* è occupata, fatta eccezione di qualche piccolo tratto, tutta quanta dall'eruzione, e più spiccata è la forma papulosa. In queste sedi alcune papule non sono sensibili che al tatto, mentre altre s'innalzano sul livello della cute e altre ancora portano all'apice delle crosticine di sangue essiccato. Al dorso, specialmente sulle regioni scapolari in alto e laterali in basso, le papule sono migliariformi, avvicinate fra di loro, ma da poterle distinguere perfettamente l'una dall'altra. Tra le papule che occupano questi larghi tratti di pelle, se ne nota qualcheduna che arriva anche alla grandezza di una lenticchia.

Tra la regione sottoclavicolare sinistra si nota un piccolo angioma della grandezza di una moneta da dieci centesimi.

I sintomi alle *estremità* sono più evidenti. In generale la pelle dal lato della flessione delle estremità mostrasi meno ammalata che a quello dell'estensione, dove essa ha perduto la propria elasticità, è dura, coriacea, in alcuni tratti assottigliata, scabra, con scabrezze puntiformi, lentiformi, superficiali, altre volte annidate nel derma e corrispondenti all'impianto dei peli, qua e là caduchi, recisi. Le linee ed i solchi dal lato dell'estensione sono più evidenti che non lo siano al lato della flessione, e molto evidenti e profonde sono le linee, specialmente alla pelle che copre il carpo, il dorso della mano, come anche in corrispondenza delle articolazioni e sul dorso del piede, le quali linee sono più distanti tra di loro che non lo siano allo stato normale. In riguardo alla quantità delle eruzioni, queste sono in minor numero alle braccia, maggiore all'antibraccio; alle cosce sono più numerose, ma alle gambe sono numerosissime e si può dire quasi confluenti. Alle gambe la pelle, oltre dei caratteri che sopra dicemmo e che le sono comuni a quelli delle regioni estensorie di tutti gli arti, si sente ruvida come una grattugia e scorrendovi sopra con le dita strette si sente un rumore come se si facessero scorrere sopra di una spazzola a corti peli; questa ruvidezza lascia nei nostri polpastrelli, per qualche momento, una sensazione di formicolio.

Le estremità inoltre non sono soltanto occupate da papule, ma anche qua e là coperte da pustole e presentano altri sintomi eczematosi.

In tutta questa estesa distribuzione di efflorescenze dobbiamo notare un fatto spiccatissimo, cioè che la pelle sopra la piegatura delle articolazioni è del tutto intatta, perfettamente normale, fina, molle, liscia. Questo stato della cute lo notiamo quindi nel cavo delle ascelle, della piegatura del gomito, al lato della flessione del carpo, al palmo delle mani, al poplite ed alla pianta dei piedi.

Glandole linfatiche. — Quelle della regione inguino-crurale di destra sono tumefatte, della grandezza varia da un cece ad una grossa noce avellana; dure di consistenza, ovoidee, alcune di uniforme superficie, altre un po' schiacciate dall'avanti all'indietro, mobili nei tessuti circostanti, indolenti alla pressione. Sulla regione inguino-crurale di

sinistra se ne palpano anche, ma in minor numero e più piccole; altre con uguali caratteri alle regioni laterali del collo, sopraclavicolari, ascellari ed epitrocleari.

Organi genitali. — Non presentano nulla di particolare, all'infuori di un varicocele a destra.

Esame microscopico del materiale preso dalla eruzione esistente al collo. — Nessuna presenza di parassita.

Unghie. — Non presentano altro che un accorciamento dell'estremità libera, dato dal continuo grattarsi che fa l'infermo.

Peli. — In generale scarsi, più rari sul petto, sotto le ascelle e sui genitali, mancano quasi del tutto sulle estremità, dove, come già si disse, si ha al tatto la sensazione come di recente abrasione col rasoio.

Secrezioni cutanee. — La sudorifera diminuita notevolmente in tutto il corpo e la sebacea ugualmente.

Sistema nervoso. — Sensibilità tattile lievemente diminuita nelle regioni dorsali delle braccia, avambraccia, gambe e cosce. Sensibilità calorifica e dolorifica normali.

Sintomi subbiettivi. — Prurito intenso, feroce, al collo specialmente ed alle estremità.

Urine. — Normali.

Diagnosi. — Prurigine con eczema consecutivo.

II.

Considerazioni cliniche.

Prima di passare a trattar delle note istologiche e batteriologiche della prurigine non ci pare fuori di proposito di dire qualche cosa sui morbi cutanei che col presente possono confondersi.

Prurito cutaneo. — I soli sintomi comuni alla prurigine ed al prurito cutaneo sono il violento prurito, la forma e l'estensione delle escoriazioni.

L'infiltrazione della pelle e gli altri sintomi della prurigine mancano nel prurito cutaneo. Bisogna stabilire una distinzione netta nelle diverse forme di prurito. Così il prurito delle giovani come quello delle vecchie, sulla faccia anteriore delle estremità non presenta che croste di uno scuro intenso; le escoriazioni non sono mai precedute da papule. Così pure succede nei maschi, ad esempio nel prurito cutaneo che accompagna il catarro polmonare cronico.

Questi ammalati si grattano su tutta la superficie del corpo, ma il prurito più vivo non succede ad alcuno sviluppo di papule. Infine il prurito senile offre ancora gli stessi caratteri; in questo però si osserva spesso, per il ripetuto grattamento, una infiltrazione considerevole della cute, ma che non arriva mai allo stesso grado della prurigine delle gambe

È facile diagnosticare il nostro caso di prurigine da un *eczema cronico generalizzato,* soprattutto se ci rammentiamo che l'eczema occupa di preferenza le stesse regioni che la prurigine rispetta sempre, cioè l'estremità nella parte flessiva, gli organi genitali. Oltre a questa particolarità di sede, nell'eczema abbiamo un altro sintoma che basterebbe da solo a caratterizzarlo, cioè l'umidità che sempre si osserva nell'eczema allorquando solleviamo una crosta o soffreghiamo leggermente al disotto di una squama.

Tuttavia il grattamento (come nel nostro caso) a forza di ripetersi nella prurigine, può dar luogo ad un eczema (eczema pruriginoso), e questa complicanza può rendere la diagnosi difficile.

In tal caso l'ispessimento della pelle nelle gambe, la pigmentazione del tronco, l'ingorgo glandolare e tutti gli altri segni ordinari della prurigine vengono in aiuto della diagnosi. Se il nostro caso fosse stato veramente dubbioso, avremmo potuto cominciare a trattarlo come eczema, e non si sarebbe tardato a vedere se era una complicanza della prurigine, perchè guarito l'eczema secondario, l'eruzione pruriginosa persiste senza modificazione alcuna.

Esiste una varietà di *orticaria,* orticaria papulosa, chiamata dal Willan *lichen urticatus,* caratterizzata da un'eruzione formata di papule di colorito rosso-pallido o bianchiccio, della grandezza di una testa di spillo e di un pisello, e contornate ordinariamente da un'aureola rossa, nettamente circoscritta: quando questa compare, rapidamente la papula centrale si dissecca in piccola crosta bruno-nerastra o si ricopre di una squama sottile e molto aderente. Benchè il prurito intenso e la morfologia di questa varietà di orticaria richiami l'attenzione sulla prurigine, occorre notare che il *lichen urticatus* predilige sempre, come localizzazione, il volto, la faccia dorsale dei piedi e delle mani, mentre ciò non succede per la prurigine.

Di più il nostro caso non devesi confondere con il *lichen ruber* ed il *lichen planus.* Benchè il nostro infermo sia ammalato da anni, le sue unghie non presentano alterazione alcuna, all'infuori di un forte accorciamento dato dalla mancanza dell'estremità libera dell'unghia per il continuo grattamento, nel mentre che negl'infermi di lichen diffuso, le unghie sono molto alterate, cioè ingrossate talvolta più del doppio per ispessimento della sostanza dell'unghia, dal letto dell'unghia in su, ineguali alla superficie, talvolta friabilissime, cosicchè si rompono con facilità, sono opache, di colorito bruno-giallastro. Inoltre le unghie degli ammalati di lichen possono anche raggiungere una lunghezza straordinaria da parere veri artigli. Nel nostro infermo i capelli appaiono privi di lucentezza, sono secchi al tatto ed hanno l'aspetto come se fossero cosparsi di polvere; i peli delle gambe, a chi li tocca, danno la sensazione come fossero stati tagliati recentemente col rasoio.

Nel lichen i capelli sono normali, come pure gli altri peli del corpo, i quali ultimi restano come una lanuggine. Il prurito nel lichen può essere intenso, feroce, come avviene nella prurigine, e questo avviene specialmente quando la malattia si è generalizzata.

In quanto alla morfologia, nel *lichen ruber* dobbiamo notare che le singole papule presentano una colorazione rosso-scura intensa, che richiama tosto la nostra attenzione, nel mentre che nella prurigine le papule hanno il colorito della pelle normale e si riconoscono più al tatto che alla vista; le papule del lichene sono di differenti varietà (lichene piano, lichene acuminato), hanno in parte una base atrofica; nella prurigine non si vede questo polimorfismo della papula, che è poco accentuata sulla cute, più accentuata in un indurimento globuliforme che vi corrisponde, nella spessezza del derma.

Di poi nella vera prurigine, abbiamo nel periodo avanzato tale una morfologia polimorfa che manca affatto nel *lichen planus;* in questo, per quanto si gratti l'infermo per il continuo e violento prurito, non abbiamo modificazione di morfologia, ma osserviamo sempre delle larghe placche di eruzioni, formate da papule avvicinatissime fra di loro in modo da assumere l'aspetto di un'unica superficie, per lo più atrofica, avente alla periferia altre papule

che rivestono tutti i caratteri del lichen, ma non si osservano mai le forme eczematose, pustolose, che accompagnano sempre la prurigine.

Riepilogando, la diagnosi di *prurigo di Hebra* nel nostro caso ci pare che, oltre ai fenomeni che la differenziano dalle malattie sopra accennate, s'imponga per tutto il quadro generale dei sintomi che caratterizzano in modo speciale la prurigine; fenomenologia tutta propria al morbo in parola. Papule caratteristiche per la forma, la loro immutabilità ed il colorito; pustole che accompagnano sempre la morfologia della eruzione; ispessimenti della pelle degli arti, alle regioni estensorie, e specialmente di quella delle gambe; dove la cute ha perduta la propria elasticità, è dura, coriacea; croste ematiche, croste da pustole disseccate, erosioni epidermiche; unghie non malate, peli degli arti che danno la sensazione speciale e tutta propria di grattugia, adenopatie secondarie e prurito feroce, fatti tutti così spiccati e sufficienti ad imporre la diagnosi di *prurigo di Hebra.*

III.

Studio istologico.

Lo stato attuale della questione sulle lesioni anatomo-patologiche della prurigine di Hebra, e sul quale convengono la maggior parte dei buoni osservatori, è il seguente:

" Proliferazione negli strati del tessuto mucoso, allungamento ed allargamento delle papille fattesi adematose, deposito di pigmento disseminato nel corion, penetrazione abbondante di cellule in quest'ultimo, soprattutto attorno ai vasi, qua e là dilatazione di vasi linfatici e di qualche glandola sudoripara in seguito alla proliferazione del loro rivestimento cellulare. Si riconosce infine in certo modo la deformazione dei follicoli per le vegetazioni che si producono sulle guaine delle radici dei peli, l'ipertrofia dei muscoli erettori dei peli, e, nelle forme antiche, la degenerazione atrofica e cistoide (1) dei follicoli e delle glandole sebacee (Simon, Hebra, Derby, Gay, Neumann, Kaposi, Campana, Auspitz, Riehl, Caspary, Leloir, Tavernier, Vidal, Mayer, Darier).

Anch'io, senza pretesa alcuna, ho portato il mio contributo sul reperto isto-patologico, avendo fatto studi sulla lesione cutanea sopra l'infermo presentato. Dopo aver esposto i mezzi dei quali mi servii per le opportune indagini e ciò che ho trovato, concluderò su quel poco che mi fu dato di osservare, senza voler portare nuove idee sulla natura del male; la qual cosa lasciamo ad altri che per maggior numero di osservazioni e per maggior valore ed autorità nelle indagini anatomiche e batteriologiche potranno portare l'ultima parola sulla natura della prurigine di Hebra.

In coda al mio lavoro, sotto il nome di appendice, riferisco particolarmente tutto il procedimento batteriologico messo in opera nello studio della prurigine sul vivente.

Esame in goccia pendente del succo papillare unito a brodo peptonizzato. — Molte cellule epiteliali, globuli sanguigni, corpuscoli bianchi, fibrille connet-

(1) V. R. Bonfigli, *Sulla prurigine.*

tivali e diplococchi dotati di rapidissimi movimenti di rotazione su sè stessi e tutti fuori degli elementi cellulari, inoltre si nota pure la presenza di qualche raro bacillo, corto, tozzo, rettilineo e privo di movimento. Con lo stesso succo papillare si fanno preparati a secco, e si trattano col metodo Gram-Weigert e restano ben colorati i parassiti (cocchi e bacilli) descritti sopra, nella esperienza fatta a goccia pendente.

Dalla cute, dove non si osservano che papule quasi tutte eguali e della grandezza di una capocchia di spillo, avvicinate moltissimo tra di loro, e situate sopra la regione scapolare sinistra, dove difficilmente arriva la mano dell'infermo, cosicchè sono molto bene conservate e non si osserva quell'ispessimento che si nota, per esempio, sulle gambe e sulle cosce, braccia ed avambracci, si asporta un pezzetto di pelle e si mette ad indurire nell'alcool assoluto.

Dopo tre giorni si fanno dei tagli al microtomo, i quali vengono colorati con

a) liquido di Löffler;
b) ematossilina alluminosa;
c) metodo Gram-Weigert-Günther;
d) metodo di Ehrlich;
e) picrocarminio;
f) saffranina;
g) altri colori di anilina, ecc.

Di tutti i metodi di colorazione adoperati specialmente per la ricerca di microrganismi, quello che più ci facilitò la scoperta di parassiti in tutto lo spessore della pelle del nostro pruriginoso fu il metodo Gram-Weigert, perchè lo stesso ci permetteva l'osservazione più chiara potendosi avere un contrasto forte, tra la colorazione dei microrganismi e quella del tessuto, mentre gli altri metodi appena ci permisero di vedere i parassiti, oppure diedero risultato negativo.

Tagli colorati col metodo di Gram-Weigert. — Esame batteriologico (microscopio Leitz: $^1/_{12}$ immers. — oc. 1-4 — e (12 Zeiss).

Appena dato uno sguardo sommario al preparato, ci cade tosto sott'occhio la presenza di parassiti (diplococchi e bacilli), ed allora, facendone una minutissima analisi, percorrendo i diversi strati della pelle per intero, rileviamo che i detti parassiti si trovano nella epidermide e nel derma nel modo che ora diremo:

Epidermide. — Esaminando tutti gli strati epidermoidali, i parassiti non s'incontrano tanto facilmente come altrimenti avviene nel derma; ma di ciò diremo poi. Nei suddetti strati i parassiti si presentano sotto forma di diplococchi molto avvicinati tra di loro e di bacilli corti piuttosto tozzi, benchè per la maggior parte retti; ciò non toglie che talvolta si osservino leggermente curvi ed in altri punti presentino l'estremità più grosse della parte centrale; isolati oppure di due o tre avvicinati tra di loro, in modo da formare dei piccoli gruppi. Negli strati epidermoidali non si trovano che nelle cellule del reticolo malpighiano e nel modo seguente: Come diremo nel reperto istologico, molte cellule del tessuto mucoso non si presentano allo stato normale, ma il nucleo e parte del protoplasma stanno ritirati verso la periferia della cellula, mentre nel resto della cellula si osserva un vano, uno spazio chiaro, ed è in questo loculamento che per lo più si trovano i parassiti; così pure si trovano negli spazi lacunari di dette cellule spinose o cigliate. Nelle cellule epiteliali dei follicoli piliferi ed in quelle delle glandole sebacee

osserviamo ancora i detti parassiti, ed inoltre nelle cavità epidermiche che rappresentano ciò che anatomicamente chiamasi vescicola, non rare nella malattia in parola.

Derma. — I detti microrganismi si trovano ovunque; raramente dentro ai leucociti; inoltre negli spazi chiari edematosi delle papille, lungo i vasi e dentro ai vasi, e di questi specialmente nei dilatati, che si trovano facilmente, in detta lesione cutanea, nelle lacune linfatiche, nelle maglie del connettivo profondamente, negli spazi periglandolari dei gomitoli sudoripari.

In questo strato dermico profondo i parassiti si presentano sotto forma di diplococco isolato, nitido, ed in qualche punto si può osservare uno spazio chiaro che lo attornia, il quale si potrebbe interpretare come capsula di detto microrganismo (1).

In altri punti si presentano, più che isolati, aggregati in piccoli gruppi, ed in altri a piccole catenelle, in modo che se non si ricorresse a forti ingrandimenti si potrebbe

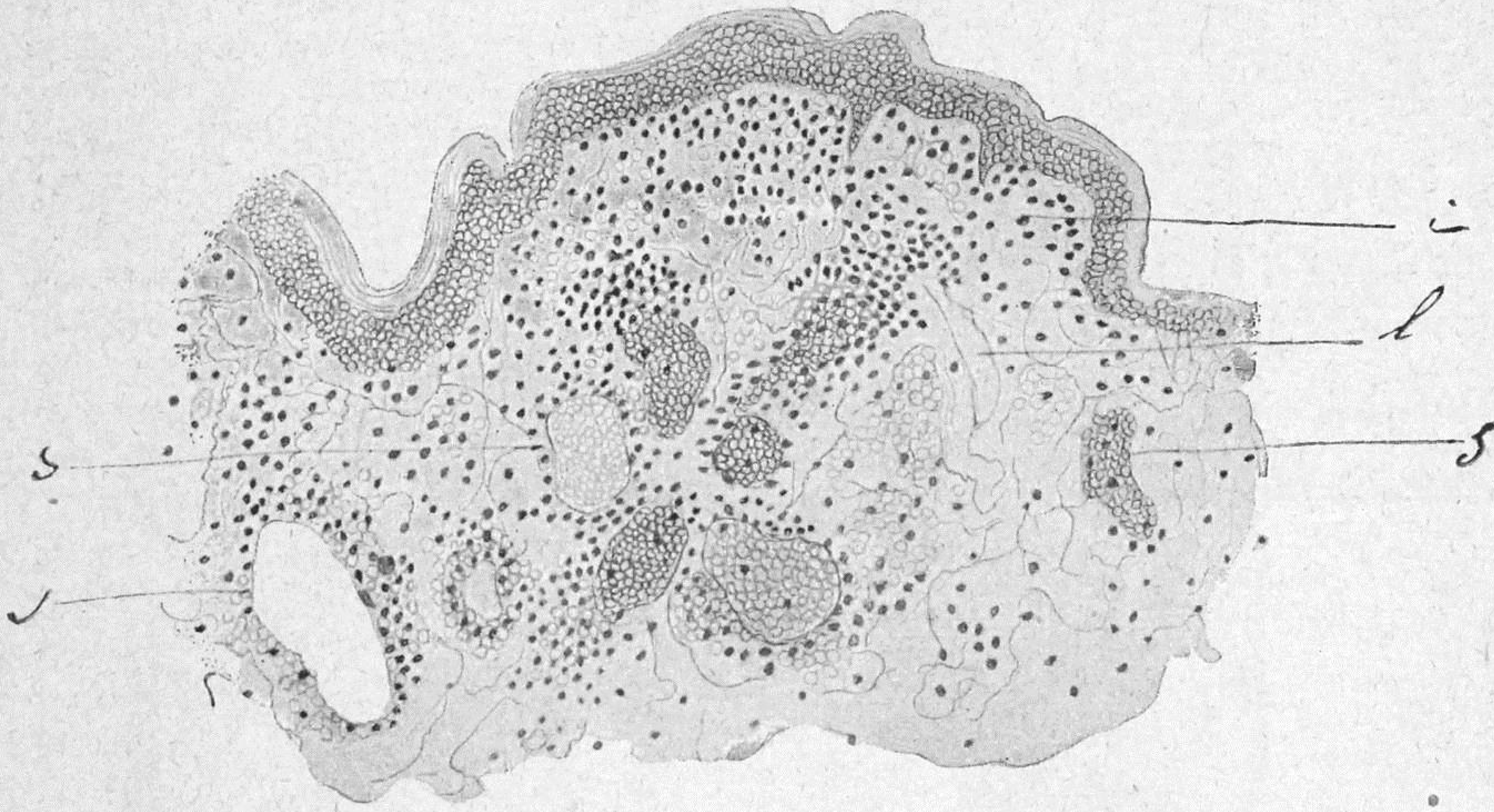


Fig. I. — Sezione di pelle con incipiente sarcomatosi cutanea ed angioma linfatico e sanguigno capillare, dell'infermo con prurigine, con sarcoma cutaneo e dei nervi periferici.
f) Dilatazione lacunare linfatica.
ss) Vasi sanguigni dell'angioma.
i) Incipiente infiltrazione sarcomatosa.
Ingrandimento 1 $\times$ 3 Leitz.

pensare trattarsi di stafilococchi o streptococchi; ma ciò si esclude facilmente, se alla immersione $^1/_{12}$ si aggiunge l'oculare n. 4, ed allora si vede come questi gruppi e catene di microrganismo sieno formati da altrettanti diplococchi. In altre sezioni non è raro vedere tra gli spazi chiari che separano un fascio connettivale dall'altro, dei gruppi di bacilli, come pure qualche cellula migratoria piena zeppa di bacilli, i quali, se non si ricorre a forti ingrandimenti, sembrano tanti cocchi; ma l'ingrandimento ottenuto colla suddetta immersione ($^1/_{12}$) e l'oculare compensatore n. 12 Zeiss ci lascia scorgere come i microrganismi siano bacilli, ma situati perpendicolarmente nelle dette cellule.

---

(1) Il dott. Rodolfo Bonfigli, in Roma, ha descritto anche un'altra varietà di microrganismo nella prurigine; ciò che conferma il nostro concetto, cioè, che questi microrganismi, benchè nocivi per l'uomo, non possono essere considerati la causa della prurigine; causa che è riposta nelle lesioni del sistema nervoso, come questo caso conferma.

Tagli colorati con ematossilina alluminosa. — Reperto istologico.

Epidermide. — Strato corneo ispessito in massima parte. Strato granuloso normale, o almeno nulla di particolare. Ciò che presenta più interesse è lo strato mucoso: in esso prima di tutto notiamo ispessimento totale di detto strato; inoltre le sue cellule ci presentano un nucleo spinto alla periferia della cellula, nel mentre che la parte che dovrebbe essere occupata dal protoplasma è rappresentata da una cavità. In altri punti ancora si sono formate delle cavità, le cui pareti constano di parecchie cellule spinose e la parete che confina con lo strato granuloso è formata da una sola serie di cellule:

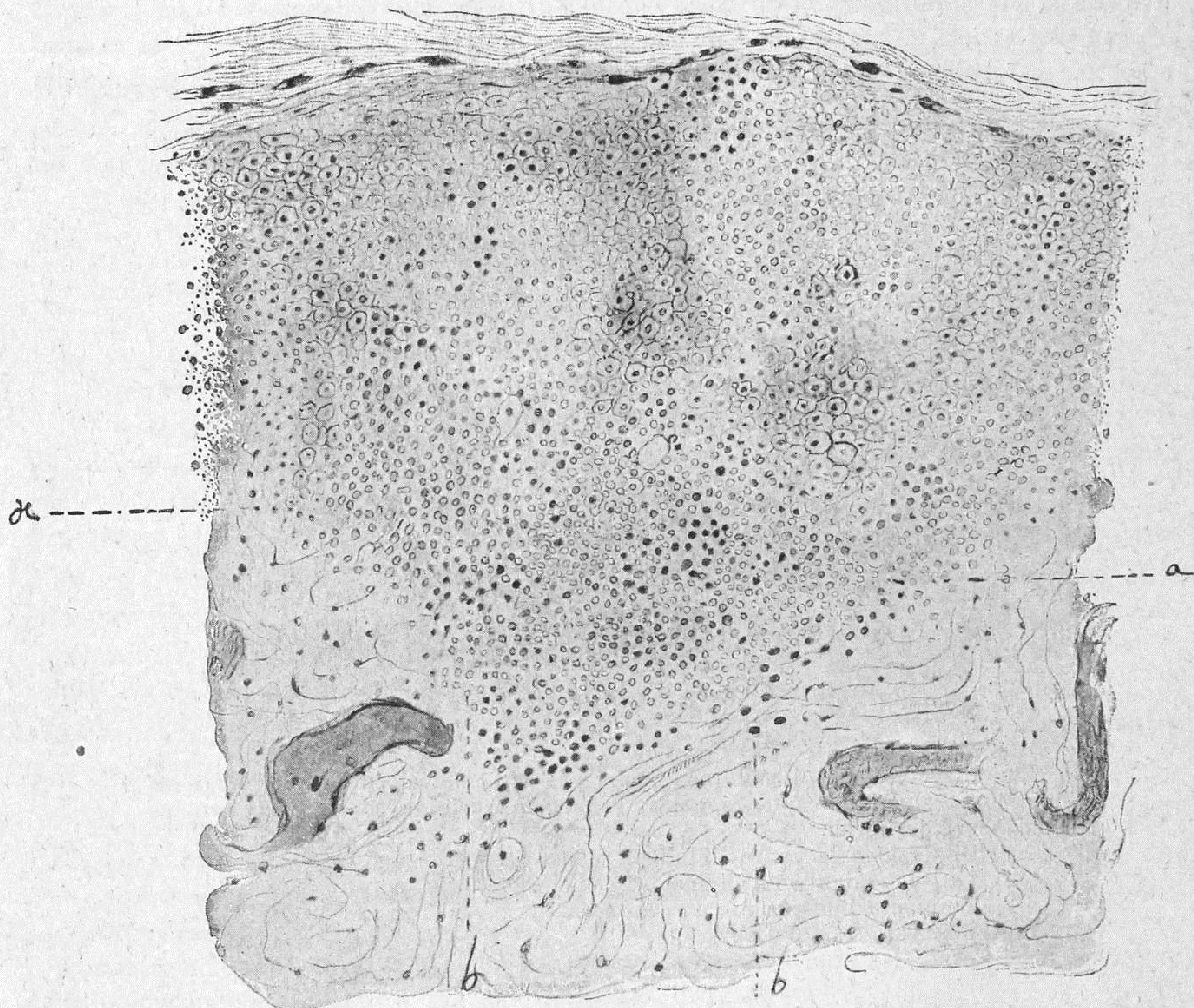


Fig. II. — Nodulo sarcomatoide come piccola papula di prurigine.
a a) Zaffo epidermico interpapillare.
b b) Infiltrazione sarcomatoide incipiente attorno ad un zaffo epidermico.
Ingrandimento 1 × 3 Leitz.

la cavità così formata, nella maggior parte dei casi è occupata da cellule leucocitoidi ed in altri anche da residui di cellule epiteliali.

I follicoli piliferi presentano nel derma delle digitazioni o diverticoli; i peli in quei punti che ancora c'è dato osservare, si presentano molto più sottili del normale; le glandole sebacee non presentano nulla di particolare nella loro struttura; tanto i follicoli piliferi quanto le suddette glandole lasciano scorgere nelle loro pertinenze molta infiltrazione di leucociti.

Derma. — Nel derma si osservano vasi dilatati e contornati da accumuli di cellule simili a leucociti; qua e là lievi dilatazioni degli spazi linfatici, che in alcuni tratti si

accompagnano a presenza di numerosi vasi sanguigni (fig. I) ed una infiltrazione diffusa ma poco intensa di cellule embrionali. Più profondamente nel derma si osservano ancora gomitoli di glandole sudoripare, esse pure contornate da cellule simili a leucociti.

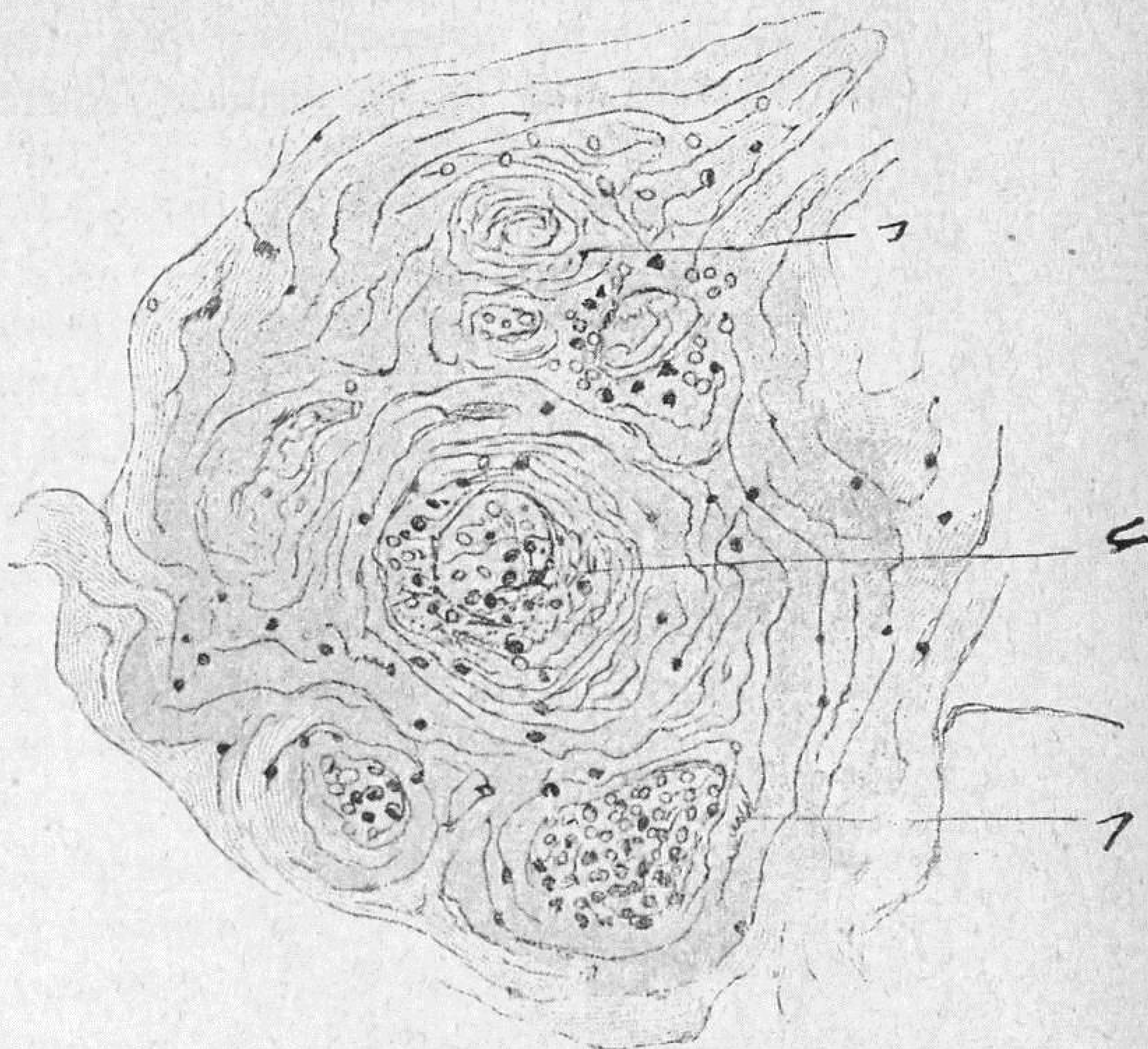


Fig. III. — Sezione cutanea di una piccola terminazione fibromatoide e mixomatoide di un esile ramo nervoso; con vasi sanguigni, vicini, anch'essi alterati.
i) Infiltrazione.
ff) Nervo con infiltrazione.
cc) Vasi sanguigni alterati.

In alcuni tratti delle papule asportate durante la vita dell' infermo, quando non vi era sulla cute della superficie del corpo alcun segno dei tumori evidenti e sviluppati di cui diamo notizia nella fine del lavoro, e di cui si occuperà per esteso il chiarissimo prof. Brigidi, l'alterazione si presenta con caratteri alquanto differenti da quelli di cui abbiamo accennato in generale nell'esposizione fatta qui sopra. Infatti chi vede uno di questi preparati (fig. II) trova che l' infiltrazione nel derma di cellule simili a leucociti è in tale quantità da apparire sotto la forma di un tessuto fatto di cellule come le già descritte, in mezzo ad una assai scarsa trama di connettivo sottile. Questa infiltrazione non si estende profondamente, nè in tutti i tratti ha limiti indeterminati; che anzi vi si vede una delimitazione così precisa da parere che si passi istintamente da un tessuto ad un altro (fig. II).

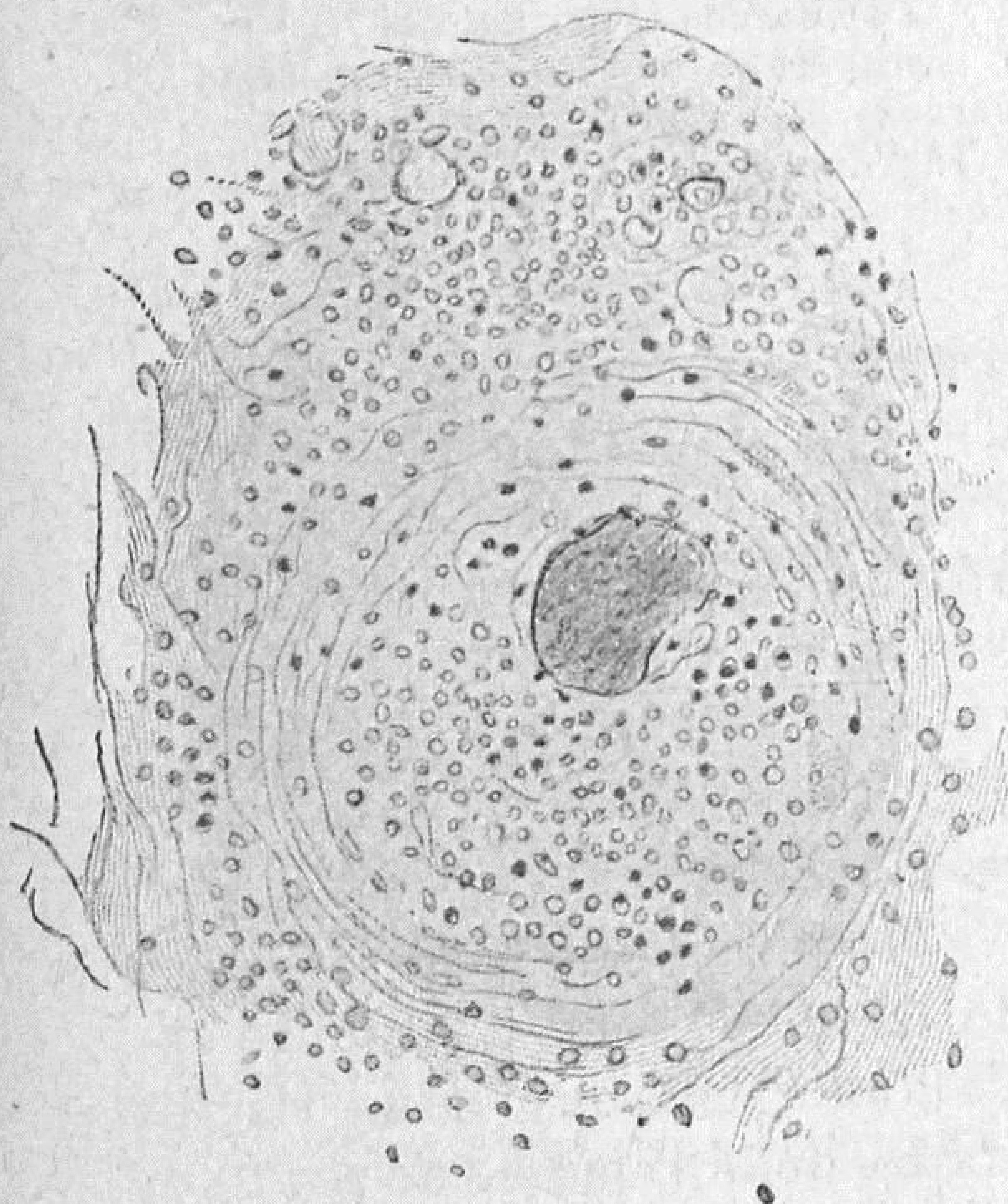


Fig. IV. — Sezione di uno di detti vasi sanguigni, (fig. III, *cc*) visto a maggiore ingrandimento, con infiltrazione dell'avventizia e dell'intima.

Le alterazioni vasali e le alterazioni nei fasci di fibre nervose periferiche, in alcuni tratti, sono assai evidenti: nè maggiormente sviluppate colà ove la forma sarcomatosa avanza.

Una espressione assai caratteristica di questa alterazione si vede in alcune piccole masse fibromatoidi, lentiformi, che si trovano nel tessuto sottocutaneo di molti tratti della cute del cadavere in esame. Ora, dette masse risultano di un tessuto fibroso e di terminazioni vasali ectasiche e di filamenti nervosi inspessiti, nel tessuto interstiziale, da connettivo, come in questa figura (III).

L'alterazione che caratterizza lo stato vasale della parte è reso più evidente da questa figura (IV), in cui si vedono l'intima e l'avventizia del vaso con ispessimento sarcomatoide.

Si rischiara lo stato di parecchi piccoli fasci nervosi periferici, presi dalla stessa infiltrazione sarcomatoide, con questa figura (V), in cui si vedono fasci di fibre nervose, circondati e qua interrotti da cellule rotonde piccole, che costituiscono una massa alquanto densa sulla periferia di un fascio nervoso,

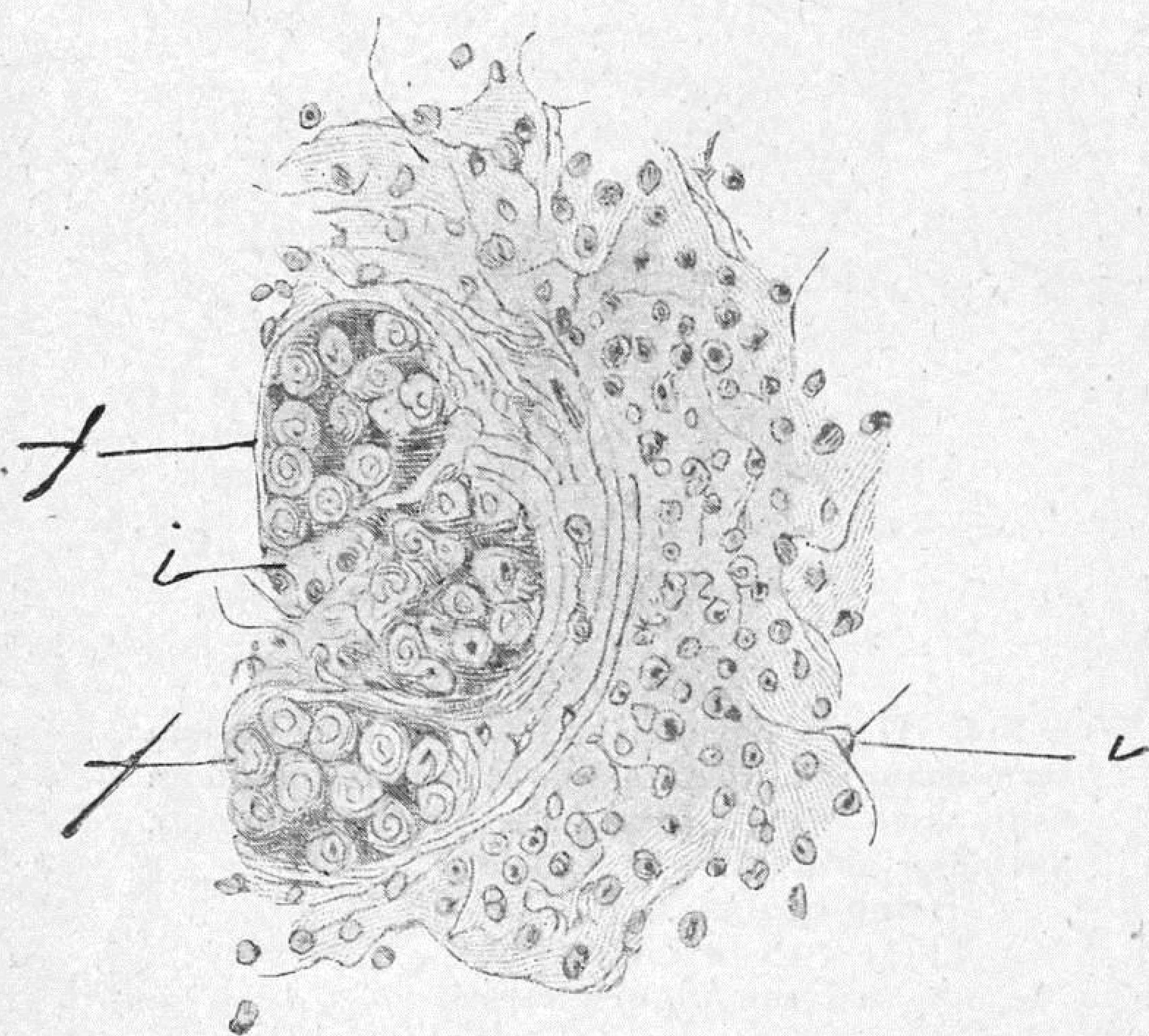


Fig. V. — Sezione di una delle dette terminazioni nervose, (fig. III, pp) viste a maggiore in grandimento.
ff) Fasci di fibre nervose.
i i) Infiltrazione sarcomatosa del connettivo interfascicolare e interfibrillare di un ramo nervoso periferico.

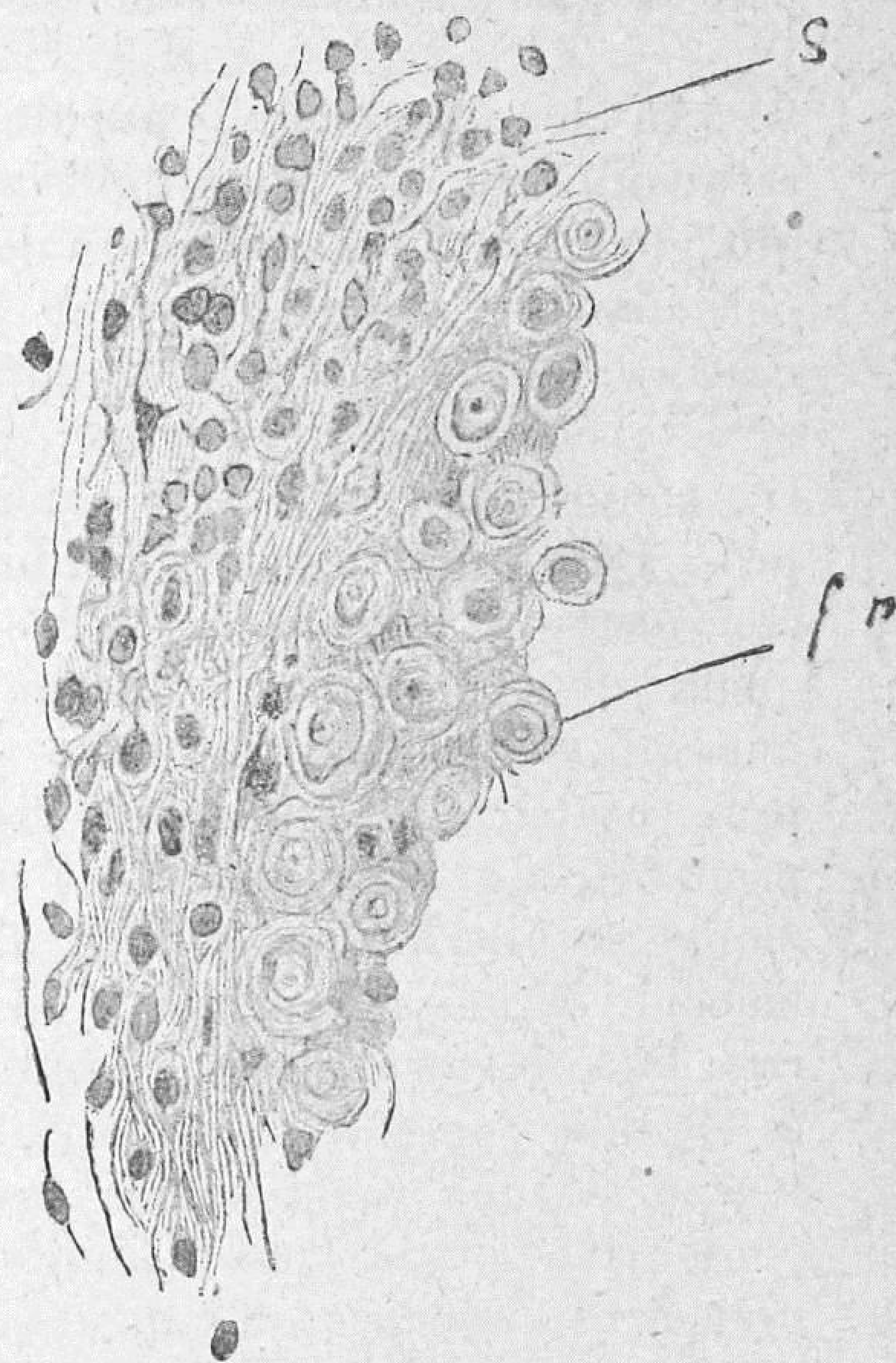


Fig. VI. — Sezione di nervo con relativa guaina infiltrata dal sarcoma.
s s) Sarcoma perineurico.
nn) Fibre nervose di un ramo nervoso di un arto.
Ingrandimento: oc. 1, obb. 5 (Leitz).

e riproducono l'aspetto di quel che si vede anche in altri tessuti, ove abbiamo descritta la detta infiltrazione sarcomatoide. Ciò che si vede in piccoli fasci nervosi terminali, si vede pure in qualche grosso ramo nervoso di cui qui riportiamo la figura, in una parziale sezione (figura VI).

IV.

Considerazioni sulle nostre ricerche.

Da quanto abbiamo sopra esposto, dicendo di quello che i migliori osservatori hanno scritto in riguardo ai reperti istologici della prurigine, risulta evidente che nessuno, compreso il Darier, ha fatto delle ricerche accurate di batteriologia, per vedere se era possibile rintracciare dei parassiti ed agli stessi dare il valore che potevano avere nei vari stadi del processo morboso che Hebra chiama *prurigo*.

Partendo da questo punto di osservazione, così nuovo ed interessante, abbiamo fatte numerose ed accurate indagini, che sopra diffusamente esponemmo e dalle quali ora vogliamo trarre alcune considerazioni.

Non ci fermiamo sopra il nostro reperto istologico, perchè nulla di speciale abbiamo notato all' infuori di quello che già descrissero accurati osservatori. Ciò che invece ci porta ad alcune considerazioni è il reperto batteriologico.

Come dicemmo nella descrizione delle nostre osservazioni, abbiamo colorato due distinte forme di microrganismi.

Il primo (diplococco) siamo riusciti ad averlo in colture; non così accadde per il secondo. Tutti i tentativi fatti per coltivare quest' ultimo (bacillo) sono riusciti infruttuosi: e ciò dev' essere dipeso dalla difficoltà di avere un terreno di coltura adatto alla sua coltivazione; quindi se saremo tanto fortunati di poter ritentare lo studio sopra di un altro infermo, proveremo a preparare altri terreni di coltura differenti da quelli con i quali non siamo riusciti per la presente osservazione (1).

Il parassita che abbiamo isolato di forma diplococcica non è da confondersi con quello del Fränkel, benchè con lo stesso abbia di comune la capsula quando lo si osserva nei tessuti, e la colorazione col metodo di Gram. Piuttosto avvaloriamo la nostra osservazione con ciò che riguarda la coltura sui terreni solidi; il nostro diplococco vive bene su questi e si riproduce anche dopo un mese di antichità della cultura, mentre che il diplococco di Fränkel non vive che pochi giorni sui terreni solidi, e solo nel brodo ha più lunga vita. Credo che si tratti del bacillo capsulato assai affine al bacillo capsulato di Pfeiffer.

Oltre a ciò il nostro diplococco non si è mostrato patogeno per nessuno degli animali inoculati, mentre il diplococco di Fränkel uccide topi, cavie e conigli anche in 24 ore. Inoltre questo diplococco dà un tipo di coltura affatto differente da quello degli altri diplococchi. Quando lo iniettammo negli animali (conigli, cavie, topi), durante le esperienze ci fece osservare:

1. Che la coltura del microrganismo nella località di inoculazione non dava luogo a flogosi alcuna;

2. Che per un dato tempo gli animali inoculati subivano un progressivo dimagramento.

Il solo reperto del dimagramento degli animali ci fece pensare che il microrganismo in questione possa avere sull' organismo umano un' azione particolare, non tanto per la presenza del parassita stesso, quanto forse per ciò che può produrre il parassita. Vogliamo dire di una probabile tossina che il microrganismo possa mettere in circolazione e questa vada a danno di tutta l' economia dell' animale.

E questa ci pare cosa probabile.

Oltre a ciò può darsi che i parassiti penetrati nella cute nei primi periodi della malattia non possano destare una flogosi cutanea sotto forma di papule, ma che questa piuttosto sorga dopo una lunga permanenza degli stessi nella cute.

---

(1) Il dottor R. Bonfigli ha dimostrato, dopo di me, un micrococco, che egli trovò assai abbondante nella cute di pruriginosa.

V.

Terapia.

Benchè il nostro infermo sia deceduto alla fine di dicembre dello scorso anno per avvenuta sarcomatosi della pelle, localizzata in ispecial modo alla faccia ed al collo, tuttavia durante la degenza in Clinica lo abbiamo fatto segno di tutti i migliori tentativi di cura, ed ora verremo esponendo i vari mezzi terapeutici che sullo stesso paziente furono adoperati.

I *bagni* al sublimato, giornalieri, diminuirono sin da principio più che fu possibile i fatti settici della pelle, e corrisposero, perchè in breve tempo avevano ridotta la cute ad una forma papulosa senza concomitanza di pustole. Questi bagni si alternavano con quelli al trisolfuro di potassio, i quali diminuirono non poco il prurito tormentoso dell'infermo. Quando si avevano dei periodi di prurito spinto al massimo grado, veramente insopportabile, i bagni (da 28° a 37° Celsio) venivano prolungati da due fino a 6 ore, ed allora l'infermo provava una quiete sorprendente. Non abbiamo trascurato a suo tempo l'idroterapia sotto forma di doccia fredda ed impacchi freddi, le quali cose in certi periodi erano preferite dall'infermo. Quando non si usavano sulla pelle speciali unguenti (come diremo in seguito), la stessa veniva frizionata giornalmente con pomate semplici all'ossido di zinco.

Nello stesso tempo che si preparava la cute a cure esterne più attive, si somministrò internamente l'*arsenico,* tanto efficace nelle malattie cutanee a forma papulosa. L'arsenico da principio lo demmo sotto forma di soluzione arsenicale del Fowler, e poi essendo insorti dei fenomeni d'intolleranza da parte del tubo gastro-intestinale, lo demmo per iniezioni sottocutanee, cominciando da una goccia della detta soluzione e siamo arrivati fino a 15 goccie al giorno, sulla qual dose ci siamo fermati per circa un mese, fintanto che anche per questa non comparvero fenomeni d'intolleranza, e più di ogni altra cosa per l'intensa congiuntivite di ambedue gli occhi. Durante la cura arsenicale non vedemmo nessuna modificazione sullo stato delle eruzioni papulose, nè sulle glandole; solamente si ebbe qualche periodo di tregua nel sintoma prurito.

Oltre l'arsenico, abbiamo esperimentato l'*acido fenico* sotto forma pillolare da 10 fino a 50 centgm. al giorno ed anche più, ma spiccato beneficio da questo farmaco non avemmo mai a notare.

Anche il *bromuro di potassio,* a dosi alte e per qualche tempo, diede delle tregue passeggiere al prurito, ma vera azione sullo stato dell'eruzione non spiegò mai.

Un vero miglioramento, che però non durò a lungo, lo avemmo nel periodo in cui facemmo, in unione alla cura esterna, le iniezioni sottocutanee di *pilocarpina* alla dose di 0.10 centgm. al giorno.

Del resto non trascurammo i veri narcotici, cioè l'*oppio* ed i suoi preparati, il *lattucario,* l'*idrato di cloralio,* il *cloroformio,* ma di tutti nessuno, anche spinto ad alte dosi, ha mostrato di avere un'azione elettiva sulla malattia fondamentale.

Dei mezzi topici, oltre ai grassi comuni, abbiamo fatto delle applicazioni di catrame sotto forma di *olio di Cade* e procedemmo in questo modo: a periodi speciali facemmo applicazioni sopra alcune parti del corpo con questo olio per mezzo di un pennello e poi occludemmo la parte con guttaperca laminata e fasciature. Con ripetute applicazioni del farmaco in questo modo si notò tale un abbassamento delle papule, da non sentirle più al tatto, pur restando l'ispessimento della cute come prima. Questo stato di miglioramento durò poco, perchè dopo una settimana che si cessava dalla cura, ecco ricomparire l'eruzione papulosa come una volta. Ciononostante anche con questo mezzo locale si ebbero dei veri miglioramenti dal lato del prurito.

In altri periodi abbiamo trattato l'infermo in quest'altro modo: facemmo fregare bene le parti affette con la *soluzione di Flemings* prima del bagno e poi si spalmò la superficie cutanea con l'*unguento di Wilkinson.* Questa è stata la cura che produsse dei veri miglioramenti, seguiti da recrudescenze del male, ma a maggiori distanze, ciò che non si ebbe con altri mezzi.

Negli ultimi tempi che l'infermo passò nella nostra Clinica, il rimedio favorito era quello già suggerito da Kaposi, cioè il naftol-beta (5 $^0/_0$) in pomata, col quale il paziente si frizionava ogni sera, facendo seguire alla frizione una abbondante *spolverizzazione di amido.*

Di tutto quanto abbiamo fatto per il nostro paziente, nulla valse a guarirlo di una malattia che quando si presenta, come nel caso nostro, con il completo corredo di sintomi che caratterizzano il morbo, non dà speranza a scampo alcuno.

Di tutti i cicli di cura che ci fu dato sperimentare, il più che seriamente giovò fu quello delle continuate applicazioni delle pomate di solfo e catrame, in unione ai bagni ed alla cura arsenicale, tanto per la via dello stomaco, quanto per quella ipodermica. E da quanto dicono i migliori terapisti, in dermatologia, appare che questa cura dei bagni e pomata di Wilkinson riesca più efficace di ogni altro trattamento.

Da quei pochi casi che mi fu dato di seguire nella Clinica del professor Kaposi si ebbero dei veri e buoni risultati nelle forme di *prurigo mitis,* ma in un caso che (come il nostro) Hebra chiama col nome di *prurigo agria, seu ferox,* tutto quello che si ottenne, fu la temporanea scomparsa delle pustole, pur persistendo immutate le papule, e l'attutimento del prurito.

VI. Appendice.

Studio batteriologico.

Essendo fortunati di possedere un caso di vera prurigo, così raro presso di noi, e pensando come altri osservatori, fin oggi, non avevano spinte le loro indigini sulla possibile concomitanza di microrganismi nel processo patologico cutaneo che costituisce la morfologia della prurigine, così noi abbiamo fatto una serie di osservazioni sulla cute del pruriginoso, come verremo esponendo.

Prima di ogni cosa occorreva preparare la pelle sulla quale dovevano cadere i nostri tentativi di coltura, pelle che veniva continuamente a cadere sotto le unghie del paziente, e quindi per andare il meno che fosse possi-

bile incontro ad errore, abbiamo cominciato a far prendere dei bagni prolungati al sublimato corrosivo per circa una quindicina di giorni. Poi abbiamo scelto sempre località dell'ambito cutaneo dove meno facilmente arriva la mano del malato, cioè nelle regioni interscapolari, non escludendo però altre regioni, come le braccia, cosce, natiche, ecc.

In tutte le osservazioni che veniamo esponendo cronologicamente, con i relativi diari, in riguardo alla pelle con eruzioni, dalla quale abbiamo attinto il materiale per le colture, trattavamo la parte con acqua e sapone, alcool, etere, acqua bollente ed in ultimo con ovatta imbevuta di sublimato al 2 per 1000 per un'ora.

Osservazione I. — 28 giugno 1894. Tanto sul braccio sinistro quanto sulla spalla dello stesso lato, previo il trattamento suddetto, si fanno abrasioni superficiali onde allontanare lo strato corneo e poi si comincia (sempre con istrumenti perfettamente sterilizzati) a raschiare il tessuto mucoso e il corion onde attingere succo atto a fare delle colture; ed in questo modo si riesce a portar via dei veri pezzettini di tessuto i quali trasportiamo sopra alcuni terreni di coltura, cioè: agar con brodo peptonizzato, agar con brodo e glicerina (4 %), agar brodo e zucchero d'uva (1 %), gelatina e brodo, brodo, siero di sangue di pecora.

29 giugno 1894. Di tutte le colture fatte ieri, solo quelle in brodo presentano un leggero intorbidamento.

30 giugno 1894. Più accentuato l'intorbidamento, pochissimo deposito sul fondo delle provette. Nulla negli altri terreni di coltura.

31 giugno 1894. Leggero aumento dell'intorbidamento del brodo nelle provette accennate. L'esame microscopico di alcuni preparati fatti con questo materiale (brodo) e colorati con i comuni colori di anilina dà: grande quantità di cocchi, i quali si presentano in gruppi per la maggior parte, ma di questi quelli che stanno isolati si mostrano avvicinati due a due tra di loro, e osservandoli attentamente si scorge come una membrana o spazio chiaro che li avvolge. Col brodo si fanno trasporti in agar ed agar glicerinato.

1° luglio 1894. Nessuno sviluppo sulle colture fatte ieri e nessuno su quelle fatte precedentemente su terreni solidi.

2 luglio 1894. Colonie puntiformi trasparenti nelle colture in agar.

3 luglio 1894. Le colonie sono aumentate di volume fino alla grandezza di una testa di spillo; molte si sono talmente avvicinate tra di loro da confondersi nella periferia e formano come una unica superficie. Queste colonie mantengono la trasparenza, e da incolore che erano cominciano ad assumere una tinta bianco-cerea; sono poco sollevate dal livello della superficie del terreno di coltura.

4 luglio 1894. Nulla di notevole all'infuori della colorazione della massa di colonie, che da bianco-cerea comincia a prendere una tinta giallastra.

Esame microscopico. — Cocchi in gruppi, ma non da rassomigliare a stafilococchi; persiste invece l'unione di due a due in punti del preparato, dove i microrganismi si trovano più isolati.

Con le colture in brodo s'iniettano sottocutaneamente due topi bianchi, due cavie ed un coniglio, dei quali daremo alla fine dell'osservazione le tabelle. (V. tabella n. 1).

Osservazione II. — 19 agosto 1894. (Stessi metodi d'indagine come nella osservazione I).

Colture in agar, agar glicerina, agar zucchero d'uva, gelatina brodo e siero di sangue di pecora, con materiale preso in diversi punti del corpo, ma specialmente tra le scapole e sulla regione lombare, dove le papule si presentano più intatte.

20 agosto 1894. Sulle colture in agar, colonie puntiformi trasparenti, incolore. Colture in brodo, leggero intorbidamento.

21 agosto 1894. Leggero aumento delle colonie, le quali raggiungono la grandezza di un grano di miglio, ed hanno preso una colorazione bianco-gialliccia; si mantengono trasparenti e poco emergono dalla superficie del terreno di coltura.

Colture in brodo molto intorbidate, e se si agitano, il materiale raccolto sul fondo delle provette si solleva come una nube.

22 agosto 1894. Idem.

23 agosto 1894. La maggior parte delle colonie si sono allargate ed in molti punti si uniscono in modo da formare un'unica superficie; persiste una tinta generale gialliccia e le colonie sono leggermente più esuberanti; sempre trasparenti.

Nessuno sviluppo sul siero di sangue.

Esame microscopico delle colture:

Cocchi a gruppi ed in molti punti riuniti a due a due, piccoli come i cocchi della eresipela.

Inoculazione negli animali: Conigli, topi e cavie. (V. tabella n. 2).

Osservazione III. — 10 settembre 1894. (Stesso metodo di preparazione della cute per ovviare ad infezioni accidentali come nell'osservazione I, ecc.).

Colture in agar, agar glicerina, agar zucchero d'uva, gelatina, brodo, brodo siero di sangue di pecora. In quest'osservazione si prendono pezzetti di cute con eruzione i quali si trasportano direttamente nei terreni di coltura, e ciò si fa specialmente per la ricerca dei microrganismi anaerobi, seguendo il metodo già messo in uso dal professore Campana quando studiava il modo di poter coltivare il bacillo della lepra.

11 settembre 1894. Nessuno sviluppo.

12 settembre 1894. Piccole colonie puntiformi lungo il tragitto percorso dall'ago infettatore (colture agar zucchero) e più numerose verso la parte superiore. Nulla nelle altre provette.

13 settembre 1894. Più evidenti le colonie notate ieri, in modo che alcune (quelle sulla parte d'ingresso nella infissione in agar) si estendono e raggiungono la grandezza di una testa di spillo.

Nulla nelle altre colture.

Esame microscopico. — Numerosi gruppi di cocchi che non dànno la caratteristica aggregazione degli stafilococchi, ma sono in blocchi, in gruppi più grandi; nei punti dove il preparato è più scarso di materiale, i cocchi si lasciano vedere due a due.

14 settembre 1894. Si fanno trapianti in agar, agar glicerina, ecc.

15 settembre 1894. Sviluppo di colonie eguali alle suddescritte.

16 settembre 1896. Idem.

Esperienze negli animali. (V. tabella n. 3).

Osservazione IV. — 1° ottobre 1894. Solito modo di preparazione della cute dove esistono papule integre. Onde attingere materiale papillare, raschio con un coltello sterilizzato gli strati epidermici, e faccio le colture col succo papillare e sangue, inoculando provette con brodo peptonizzato, agar e gelatina, agar e siero di sangue di pecora.

2 ottobre 1894. Intorbidamento del materiale di coltura (brodo). Nulla nelle altre provette.

3 ottobre 1894. Più accentuato l'intorbidamento e poco deposito sul fondo della provetta.

Esame microscopico. — Cocchi senza aggregazioni determinate. Trasporto in agar.

4 ottobre 1894. Numerose colonie puntiformi bianchicce nelle colture in agar.

5 ottobre 1894. Aumento di dette colonie, alcune si avvicinano in modo da confondersi e da formare colonie più larghe della grandezza d'una piccola lente; le colonie hanno una tinta bianco-gialliccia e sono trasparenti, poco rilevate sul terreno di coltura.

Esame microscopico. — Numerosi cocchi riuniti due a due nei campi più liberi della figura microscopica, mentre per la maggior parte i cocchi si presentano a gruppi con contorni non ben determinati.

Esperienze negli animali. (V. tabella n. 4).

TABELLA I.

5 luglio 1894. *Topo bianco.* Iniezione di 0.50 cmc. di coltura in brodo sotto la pelle del dorso.
6-7-8 luglio 1894. Nessuna reazione locale.
10 luglio 1894. Si muove poco; non mangia.
15 „ Caduta parziale di peli; è dimagrito.
20 „ Stesso stato.
30 „ Si rimette e mangia.
15 agosto 1894. Nulla di nuovo. Sano.

Cavia (I), *peso gm. 450.*

5 luglio 1894. Iniezione sotto la cute del dorso di 2 cmc. di coltura di brodo — T. mattina 38°.7.
6 „ Nessuna reazione locale — T. mattina 39°; sera 39°.5.
7 „ „ „ „ „ 39°.8; sera 39°.
8 „ „ „ „ „ 39°; sera 39°.1.
10 „ „ „ „ „ 38°.7; sera 38°.9.
11 „ „ „ „ „ 38°.6; sera 38°.9.
12 „ L'animale perde i peli in grande quantità, peso gm. 380. T. mattina 38°.7; sera 38°.6.
16 „ Stesso stato, nessuna modificazione locale nel punto d'inoculazione; peso gm. 300.
30 „ Non perde più i peli; peso gm. 350.
15 agosto 1894. L'animale va rimettendosi; peso gm. 400.

Cavia (II), *peso gm. 560.*

5 luglio 1894. Iniezione interaperitoneale di 1 cmc. di coltura in brodo — T. 38°.9.
6 „ Nulla di speciale — T. mattina 40°; sera 40°.5.
7 „ Non mangia. Nulla nel punto d'inoculazione — T. mattina 40°; sera 39°.8.
8 „ Diarrea profusa — T. mattina 39°; sera 39°.5.
9 „ Migliora leggermente — T. mattina 39°; sera 39°.2.
10 „ Nulla di nuovo — T. mattina 38°.9; sera 39°.
20 „ Dimagrito. I peli del dorso sono più radi; peso gm. 400.
30 „ Persiste il dimagrimento, i peli non sono più cadenti; peso gm. 450.
10 agosto 1894. Migliora e aumenta di peso; pesa gm. 500.

Coniglio (I), *peso gm. 1500.*

5 luglio 1894. Iniezione sottocutanea di 5 cmc. di coltura in brodo in diversi punti del corpo — T. mattina 39°; sera 39°.3.
6 " Nessuna reazione nei punti d' inoculazione — T. mattina 39°.2; sera 40°.5.
7 " Idem. — T. mattina 39°.5; sera 39°.6.
8 " Idem. — " 39°.2; sera 39°.3.
9 " Idem. — " 39°; sera 39°.1.
10 " Idem. — " 39°.1; sera 39°.1.
11 " Nulla di notevole sui punti inoculati — T. mattina 39°.1; sera 39°.2; dimagr. accentuato: peso gm. 1100 — T. mattina 39°; sera 39°.
30 " Persiste lo stato generale; gm. 1150.
20 agosto 1894. Migliora in generale. Nelle località iniettate nulla di anormale; peso gm. 1300.
10 settembre 1894. Sano; peso gm. 1600.

Tabella II.

Topo (II).

23 luglio 1894. In una saccoccia cutanea addominale s'inietta una piccola quantità di coltura in agar.
24 " Nessuna reazione nel punto dove s'è messo il materiale di coltura.
25 " Idem.
26 " Idem.
30 " Nulla di speciale.
10 agosto 1894. Sano.

Coniglio (II), *peso gm. 1750.*

26 luglio 1894. Inoculazione di coltura in agar, in varie saccocce fatte nella pelle dell'addome ed iniezione di coltura in agar allungata con brodo sottocutanea al dorso e all'addome (4 cmc.).
24 " Nessuna reazione nei punti inoculati — T. mattina 39°.4; sera 39°.8.
25 " Idem — T. mattina 39°; sera 39°.6.
26 " Nulla di speciale — T. mattina 39°.5; sera 39°.3.
27 " Idem — T. mattina 39°; sera 39°.2.
4 agosto 1894. Mangia poco e perde molti peli; peso gm. 1200 — T. matt. 39°; sera 39°.1.
15 " Dimagramento accentuato assai, peso gm. 1100.
26 " Migliora leggermente; peso gm. 1290.
10 settembre 1894. Sano. Non ha ancora rimesso i peli; peso gm. 1650.

Cavia (III), *peso gm. 650 — T. 38°.9.*

23 luglio 1894. Iniezione di 3 cmc. di coltura in brodo intraperitoneale — T. mattina 39°.4; sera 40°.9.
24 " Nessuna reazione locale — T. mattina 40°; sera 40°.4.
25 " Idem — T. mattina 39°; sera 39°.2.
26 " Idem — T. mattina 39°; sera 39°.1.

27 luglio 1894. Nulla di speciale — T. mattina 38°.8; sera 39°.
4 agosto 1894. Lieve dimagramento; peso gm. 580.
25 „ Sano.
20 settembre 1894. Sano; peso gm. 670.

TABELLA III.

Cavia (IV), *peso gm. 420.*

16 agosto 1894. Iniezione sottocutanea di 3 cmc. di coltura in brodo — T. 38°.6.
17 „ Nulla di notevole — T. mattina 39°.2; sera 40°.4.
18 „ Idem — T. mattina 39°.5; sera 39°.9.
19 „ Non mangia. Diarrea — T. 40°.1; sera 40°.
20 „ Idem — T. mattina 39°.2; sera 39°.9.
21 „ Migliorato — T. mattina 39°; sera 39°.1.
22 „ Idem — T. mattina 38°.7; sera 38°.9.
2 settembre 1894. Apparentemente dimagrito.
10 „ Nessuna reazione nella località d'inoculazione; peso gm. 300.
20 „ Persiste il dimagramento.
30 „ Migliora nel peso, che è di 350 gm.
10 ottobre 1894. Sano; peso gm. 400 — Nessuna reazione nel punto d'inoculazione.

Coniglio (III), *peso gm. 1820.*

17 agosto 1894. Iniezione intraperitoneale di 5 cmc. di una coltura in brodo — T. 39°.2.
18 „ Nulla di notevole — T. mattina 39°.5; sera 40°.1.
19 „ Nulla di speciale specialmente nel luogo di inoculazione — T. mattina 39°.5; sera 39°.2.
20 „ Idem — T. mattina 39°; sera 39°.1.
30 „ Caduta parziale di peli; peso gm. 1700.
10 settembre 1894. Accentuasi il dimagramento; peso gm. 1580.
25 „ Idem; peso gm. 1456.
15 ottobre 1894. Migliorato assai; peso gm. 1650.
26 „ Sano.
35 „ Sano; peso gm. 1720.

TABELLA IV.

Cavia (V), *peso gm. 600.*

7 settembre 1894. Inoculazione di un' ansa (di ago di platino di colture) di coltura in agar nella saccoccia cutanea praticata all'addome — T. 38°.4.
8 „ Nessuna reazione locale — T. mattina 39°.1; sera 39°.3.
9 „ Idem — T. mattina 38°.9; sera 39°.
10 „ Idem — T. mattina 38°.4; sera 38°.6.
15 „ Nulla di notevole — T. mattina 38°.5; sera 38°.4.
30 „ Idem.
15 ottobre 1894. Idem. Sano.

Coniglio (IV), *peso gm. 1650.*

7 settembre 1894. Iniezione intraperitoneale di 5 cmc. di coltura in brodo, inoltre si fa una saccoccia nella cornea di ambo gli occhi e vi si inietta piccola quantità di coltura in agar — T. 39°.1.
8 „ Nessuna reazione nella cute; nessun intorbidamento delle cornee. Diarrea profusa — T. mattina 40°.5; sera 41°.
9 „ Idem — T. mattina 40°.6; sera 40°.1.
10 „ Idem; diminuita la diarrea — T. mattina 39°.6; sera 40°.
11 „ Idem — T. mattina 39°.2; sera 39°.6.
12 „ Idem — T. mattina 39°.1; sera 39°.3.
20 „ Dimagrito progressivamente; peso gm. 1320.
30 „ Idem peso: gm. 1250.
15 ottobre 1894. Nulla sui punti d'inoculazione; peso gm. 1270.
28 „ Migliora lentamente; peso gm. 1300.
6 novembre 1894. Sano.

III.

La resezione del polso col mio metodo

[617.94]

per il dott. ATTILIO CATTERINA
professore di chirurgia nell'Università di Camerino

Salutai con gioia la comparsa del classico trattato “ Die Resectionen der Knochen und Gelenke „ (Stuttgart, 1894), scritto dalla mano magistrale dell'illustre collega prof. H. Lossen, di Heidelberg, e che fa parte della migliore opera di chirurgia che esiste, vale a dire della “ Deutsche Chirurgie „ Liefe-rung 296.

E noi chirurghi italiani siamo grati al prof. Lossen, poichè egli con vera equità, dopo le rivelazioni fatte nella mia monografia “ Delle resezioni della mano e del piede „ (Padova Prosperini, 1893), ha assodato il merito che ebbero nella chirurgia delle resezioni il Severino, il Larghi e l'Albanese.

Nella letteratura tedesca, per quanto mi sappia, il solo dott. Bogdanik, di Biala, pubblicò nel “ Centralblatt für Chirurgie „ 1894, n. 24, un caso di resezione del polso col mio metodo. In Italia eseguirono questa operazione il dott. Raffa, di Vicenza, il prof. Caselli, di Genova, il dott. Boari, di Ferrara, e il dott. Pezzè, di Poppi.

Mi permetto di riferire i casi da me operati ed anche dare una descrizione dettagliata del mio metodo.

1. Emostasi preventiva alla Esmarch.

2. Operando a sinistra l'operatore sta di fronte, l'assistente al lato esterno della mano, e afferrato l'anulare e il mignolo, li stira all'esterno (lato ulnare),

mentre passa l'altra mano sotto l'avambraccio dell'operando e fissa la parte. L'operatore afferra colla mano sinistra le altre dita e le stira in senso opposto. A destra le posizioni s'invertono, la mano però guarda sempre in basso.

3. Con un amputante lungo 15-18 cm., largo 10-12 mm., si penetra dalla vola nell'angolo formato dalle dita così divaricate, e tenendolo perpendicolare alla mano si spinge la sua punta in avanti ed in alto fra il III e IV metacarpeo, rasentando quest'ultimo e arrestandosi appena si sente una resistenza data dalla sporgenza radiale della base del IV metacarpeo. L'operatore gira contro di sè il calcio dell'istrumento, e mentre viene flessa la mano egli fa scivolare innanzi il tagliente che prolunga l'incisione dorsale fino all'unione del terzo inferiore col terzo medio dell'avambraccio; incide il legamento dorsale comune del carpo e penetra nettamente fra i tendini estensori del terzo e quarto dito. L'incisione volare è lunga 5 cm., la dorsale 15. Si portano fuori dalla loro doccia comune e si fanno divaricare da un lato i due tendini estensori dell'indice e del medio, dall'altro quelli dell'anulare e del mignolo.

4. Adoperando il bistori retto puntuto e la pinza ad uncini sulla linea segnata dall'incisione al dorso, s'incide il periostio del radio e la capsula articolare coi suoi legamenti di rinforzo, poi si solleva e si distacca coll'isolatore, o colle norme di Vogt, o col solo bistori, le capsule e il periostio dal lato dorsale e poi da quello ulnare, penetrando nell'articolazione fra III e IV metacarpeo. Alla base dei metacarpei rispettivi si distacca per metà l'inserzione dei due tendini radiali e dell'ulnare esterno.

Le stesse manovre si eseguono sulle parti laterali, badando d'esser cauti in prossimità al trapezio, o meglio cessando dall'isolamento per non compromettere la radiale.

5. L'operatore afferra le due metà della mano, le divarica e le torce in senso longitudinale opposto, e le abbassa, flettendole, fino a toccare l'avambraccio. Sul cadavere è meglio eseguire questi movimenti prima colla metà ulnare della mano, poi con quella radiale, aiutandosi colla punta del bistori che apre le singole articolazioni carpo-metacarpiche, penetrandovi dai lati.

Così facendo non si lacera l'arcata profonda e l'ansa del cubitale, meno ancora l'arco sublime, il che è di capitale importanza.

6. Messo a giorno così il carpo colla tanaglia di Langenbeck, si uncina il semiulnare e si distacca tutto il carpo, stando col bistori a ridosso dello scheletro; restano solo il trapezio e il pisiforme.

Volendo estirpare anche il trapezio, si spinge in alto ed in avanti il pollice col suo metacarpo; si isola e si sposta la radiale, si afferra l'osso, si distacca dalle sue unioni coll'indice e pollice e torcendolo adeguatamente si denuda al lato volare, facendo scivolar via il tendine del radiale interno. Il pisiforme si potrà togliere colla pinza ad uncini dissecandolo con incisioni circolari.

7. Segue l'esame e l'estirpazione delle parti molli, incominciando da un lato e procedendo metodicamente.

8. Si fanno sporgere successivamente le basi metacarpiche IV e V, poi III e II, si isolano e si segano verticalmente.

Il primo metacarpeo, se guasto, si scucchiaia alla base e volendo si potrà fissare al secondo metacarpeo o al radio.

Si denudano le epifisi inferiori dell' ulna e del radio estirpando la membrana sacciforme, cruentando l'articolazione radio-ulnare, e si segano le prime in isbieco con piano inclinato di 45° circa, incominciando al dorso a 2-3 cm. dall'estremo libero e riuscendo a 2-5 mm. dal margine libero inferiore.

9. Si fanno due aperture ai lati del fascio tendineo-palmare dietro le arcate per far sboccare le fognature.

L'emostasi si limita all' ispezione della radiale al dorso, che può venire impunemente legata; gli altri vasellini hanno pochissima importanza.

10. Si saldano le due metà della mano, badando di comprendere anteriormente solo i legamenti capsulari, mentre le basi metacarpiche si possono forare col punteruolo. Si fissa con sutura l' ulna al radio, poi si saldano i metacarpi al piano inclinato radio-ulnare con filo metallico o di seta.

11. Necessita accorciare i tendini estensori delle dita, e senza riferire dei numerosi metodi che io proposi e ideai, oltre ai già noti, consiglio senz'altro di recidere la parte sovrabbondante di ognuno previo adattamento di un'ansa di filo che servirà a unire i monconi tendinei in secondo tempo, quando sarà tolta la fognatura capillare che scorre trasversalmente sotto ad essi e sbocca agli estremi della sutura trasversa cutanea.

Segue la sutura dei legamenti e delle aponevrosi rimaste, poi della cute, in modo che risulti una sutura a **L** o a croce, se pure non si desidera zaffare tutti i cavi, e suturare la cute in secondo tempo.

Si medica adagiando l'arto sopra una ferula di zinco adattata all' inclinazione dorsale della mano, ripiegata al gomito fino a giungere a metà del braccio.

Nelle resezioni parziali la tecnica è molto più semplice e facile a capire.

Si toglie il laccio di Esmarch a medicatura compiuta.

Casistica.

1. La mia prima operata ai 22 febbraio 1893 con resezione totale e legatura della radiale, certa Maran Adalgisa, di 14 anni, sarta, da Padova, era affetta da tubercolosi primitiva ossea e sembrava assolutamente indicata l' amputazione, tanti erano i guasti prodotti dal male. Essa guarì completamente e può servirsi benissimo della mano e delle dita anche per ricamare.

2. Servini Maria, d'anni 60, contadina, da Statte, affetta da artrosinovite granulofungosa diffusa del carpo, venne operata di resezione totale ai 23 giugno 1895. Venne legata l' arteria radiale al dorso e tecnicamente l' operazione riuscì. Ma il decorso fu complicato a disturbi intestinali marasmatici, e 10 mesi dopo fu amputata, ma morì ai 7 luglio 1896, e all'autopsia si trovarono antichi focolai caseosi agli apici e una tubercolosi miliare acuta diffusa.

3. Paradisi Alessandro, d'anni 51, bracciante, da Fiordimonte, pure affetto da grave tubercolosi del polso diffusa, con numerosi seni fistolosi e in cattive condizioni generali. Venne resecato tipicamente, pure con legatura della radiale.

Ai 13 febbraio 1896 fu dimesso dalla Clinica in via di guarigione, ma seppi poi che alcuni mesi dopo morì per tubercolosi polmonare.

4. Caso pubblicato nel " Giornale Medico del R. Esercito, „ gennaio 1896:

Giuseppetti Dante, d'anni 17, pastaio, da Camerino, il 4 luglio 1895 restò impigliato colla mano destra in una macchina, riportando una ferita lacero-contusa al palmo della mano con frattura del II. III e IV metacarpeo. Il giorno appresso, minacciando gan-

grena della mano, venne operato di resezione parziale del carpo col mio metodo e vennero estirpati i metacarpi fratturati. In seguito dovetti fare dei trapianti alla Thiersch al dorso della mano, perchè s'era gangrenata una porzione dei lembi. Guarì perfettamente, senza febbre appena fu operato, nessuna anchilosi.

5. Bianchi Benedetto, da Mori, d'anni 58, venne operato nello Spedale di Ala ai 15 agosto 1896. Si trattava di una grave tubercolosi del polso, però le condizioni generali erano discrete. Si fece la resezione totale con legatura della radiale al dorso. Decorso ottimo, guarigione perfetta.

6. Ramotini Giuseppe, d'anni 26, contadino, da Camerino, scaricando un fucile il giorno 6 novembre riportò, per scoppio dello stesso, una grave lesione in modo curioso al dorso della mano, e precisamente al pollice medio e anulare di sinistra con frattura di parecchie falangi. Sei giorni dopo la lesione venne in Clinica con febbre a 39° e minaccia di gangrena della mano. Venne energicamente disinfettato, ma senza risultato, e aggravandosi le condizioni locali e generali, ai 18 novembre, con le incisioni del mio metodo, disarticolai il dito medio col proprio metacarpo, sbrigliando tutti i tessuti gangrenati al dorso. Estirpai il capitato e l'uncinato pure fratturato. Ora è perfettamente guarito.

CONCLUSIONI.

I. Il metodo è facilissimo: basta penetrare fra il III e IV metacarpeo, rasentando quest'ultimo e fermandosi alla resistenza che oppone la base del IV metacarpeo. Si prolunga l'incisione dorsale fino a 15 cm., si distaccano le parti molli al dorso e sui fianchi, si divaricano le due metà della mano flettendole e torcendole con forza; il carpo si presenta da sè e si svelle. Si reseca ulna e radio in isbieco, i metacarpi verticalmente; si affrontano le ossa, si saldano e si sutura a croce la cute al dorso.

II. Non è pericoloso, perchè conserva le arcate, e garantisce dalla gangrena, malgrado si leghi la radiale al dorso.

III. Vale qualunque sia l'indicazione alla resezione (tubercolosi, traumi, ecc.).

IV. Negli adulti la prognosi, anche resecando totalmente, se le condizioni generali sono tristi, è riservata, e forse è meglio amputare presto, trattandosi di tubercolosi.

Sono sicuro che questo metodo troverà sempre più maggiore diffusione.

Camerino, novembre 1896.

BIBLIOGRAPHIA UNIVERSALIS
PUBBLICAZIONE COOPERATIVA
DELL'UFFICIO BIBLIOGRAFICO INTERNAZIONALE DI BRUXELLES

BIBLIOGRAPHIA MEDICA ITALICA

[016.61 (45)]

Repertorio periodico dei lavori di Medicina che si pubblicano in Italia, classificato secondo il sistema decimale

COMPILATO SOTTO LA DIREZIONE DEL Dott. TULLIO ROSSI DORIA
E PUBBLICATO DAL GIORNALE

IL POLICLINICO

OFFICE INTERNATIONAL DE BIBLIOGRAPHIE
Rue du Musée, 1 - BRUXELLES

IL POLICLINICO
Via Convertite, 8 - ROMA

ALBERTOTTI Giuseppe **610.9**

Benvenuti Grossi Hierosolimitani Doctoris celeberrimi ac expertissimi de oculis eorumque egritudinibus et curis. Incunabulo Ferrarese dell'anno MCCCCLXXIIII (con notizie bibliografiche).

Pavia. *Annali di ottalmologia.* Anno XXVI, fasc. 1 e 2, p. 18-75. **1897**

BARRILI Anton Giulio **610.9**

Per sovvenire alle malattie degli orecchi. Traduzione in versi sciolti, cap. XIII (*Aurium vitiis succurrendum*) del poema esametro " De medicina „ di Q. Sereno Sammonico.

Torino. *Archivio italiano di otologia, rinologia e laringologia.* Vol. V, p. 17-18. **1897**

QUAIN J. **611.02**

Trattato completo di anatomia. Prima traduzione italiana sulla 10ª inglese, con note ed aggiunte originali di Pilade Lachi. Vol. I, parte I. Embriologia. Traduzione di Cirillo Tamburini.

Milano. Soc. edit. libraria. Un vol. in-8. Lire 6. **1897**

MARTINOTTI Carlo **611.82**

Su alcune particolarità delle cellule nervose del midollo spinale messe in evidenza con la reazione vera del Golgi. Comunicazione.

Torino. *Giornale della R. Accademia di medicina di Torino.* Anno LX, n. 2, p. 103-104. **1897**

GIURIA Pier Michele **611.96**

Sulle regioni inguinale e crurale.

Torino. Rosenberg e Sellier. Un fascicolo in-8 di p. 51. Lire 1.25. 2ª edizione. **1897**

RIVA-ROCCI Scipione **612.161**

La tecnica della sfigmomanometria.

Torino. *Gazzetta medica di Torino.* Anno XLVIII, n. 9, p. 161-172; n. 10, 181-191. **1897**

CALABRESE Alfonso **612.353.1**

La funzione urogenetica del fegato. Rivista critico-sintetica.

Pisa. *La Clinica med.* Anno III, n. 11, p. 90-92. **1897**

BUSCALIONI Luigi **612.603**

Ricerche sulla moltiplicazione nucleare.

Torino. *Giornale della R. Acc. di medicina.* Anno LX, n. 1, p. 78-79. **1897**

GATTI Alfredo **617.74**

Influenza della circolazione e dell'innervazione sul riassorbimento del sangue nella camera del vitreo. Nota preliminare.

Pavia. *Annali di ottalmologia.* Anno XXVI, fasc. 1 e 2, p. 14-17. **1897**

GIOFFREDI Carlo **612.747**

Azione degli alcool sui nervi motori e sull'eccitabilità latente dei muscoli.

Napoli. *Riforma medica.* Anno XIII, vol. I, n. 65, p. 771-775. **1897**

PETELLA Giovanni **612.84**

Sulla schiascopia. Norme pratiche e teoriche per determinare obbiettivamente la refrazione statica dell'occhio.

Roma. *Annali di medicina navale.* Anno III, fasc. 3, p. 265-319. **1897**

LUZZATI . . . **612.858.7**

Sulla percezione della direzione de' suoni.

Torino. *Giornale della R. Accademia di medicina di Torino.* Anno LX, n. 2, p. 113-132. **1897**

AGRESTINI A. e LUCIARINI L. **613.38**

Relazione dell'analisi chimica e batteriologica delle acque Rupine e Fondinga di Monte Boagine, eseguita per incarico della Giunta municipale di Urbino.

Milano. *Boll. chimico-farmaceutico.* Anno XXXVI, fascicolo 4 e seg. **1897**

GUAITA Raimondo **613.56**

Per la fondazione in Italia di ospedali infantili autonomi.

Milano. Stab. tip. di L. Marchi. Un opuscolo in-8, di p. 30. **1897**

RASERI E. 614.15
Mortalità del personale sanitario in Italia.
Torino. *Rivista d' igiene e sanità pubblica.* Anno VIII, n. 6, p. 232-234. 1897

MONTEFUSCO Alfonso 614.48
La disinfezione della bocca. Studio sperimentale.
Napoli. *Giornale internazionale delle scienze mediche.* Anno XIX, fasc. 4 e seg. 1897

LANDOUZY . . . 614.49
Il trattamento della peste. Conferenza.
Milano. *Gazz. degli ospedali e delle cliniche.* Anno XVIII, n. 28, p. 289-292. 1897

DE MARTINI L. 614.512
Sulla differenziazione del bacillo della difterite dai pseudodifterici.
Torino. *Rivista d' igiene e sanità pubblica.* Anno VIII, n. 5, p. 190-191. 1897

GORINI Costantino 614.561
Il carbonchio nell'agro del basso milanese in rapporto colle concerie. Relazione.
Milano. *Giornale della R. Società italiana d' igiene.* Anno XIX, n. 5, p. 129-143. 1897

D'AMORE . . . 615.02
Compendio di materia medica e terapia, contenente i rimedi nuovi, le nuove medicazioni ed un ricco formulario ad uso degli studenti e dei medici.
Napoli. D. Cesareo ed. Un vol. in-8 di p. 702. Lire 12. 1897

ROSSI Andrea 615.32
Alcune proprietà farmacologiche della *Gymnena sylvestre.*
Milano. *Gazz. degli ospedali e delle cliniche.* Anno XVIII, n. 22, p. 237-238. 1897

SERRA Pio 615.50
Note di terapia.
Forlì. *Il Raccoglitore medico.* Anno LVIII, serie V, vol. XXIII, n. 7 e seg. 1897

LYON Gaston 615.502
Trattato elementare di clinica terapeutica. Traduzione con aggiunte originali del dott. Cesare Falcone, con prefazione del prof. Errico De Renzi.
Milano. Casa ed. dott. Francesco Vallardi. Un vol. in-8 di p. XI-946. Lire 20. 1897

ALVAZZI-DELFRATE Luciano 615.928
Saturnismo cronico e ulcera duodenale.
Torino. *Gazz. medica di Torino.* Anno XLVIII, n. 7, p. 121-123. 1897

DELEONARDI . . . 615.98
Un caso di psicosi atropinica.
Trento. *Boll. medico trentino.* Anno XVI, n. 3, p. 49-52. 1897

Von NOORDEN Carlo 616.076
Nozioni fondamentali per le ricerche sul ricambio organico. Traduzione italiana del dott. Giovanni Grasselli, con correzioni ed aggiunte dell'autore e con prefazione del prof. Pietro Albertoni.
Torino. Rosenberg e Sellier. Un vol. in-8 di p. 55. Lire 1.50. 1897

NAURVECK G. 616.079
Tecnica delle autopsie ad uso degli studenti e medici pratici. Traduzione italiana di Tito Carbone con prefazione di Pio Foà. 2ª edizione con appendice.
Torino. Rosenberg e Sellier. Un vol. in-8, fig., di p. 144. L. 3.50. 1897

CARDARELLI Antonio 616.12
Insufficienza aortica con stenosi valvolare. Lezione clinica.
Milano. *Gazz. degli ospedali e delle cliniche.* Anno XVIII, n. 28, p. 300-302. 1897

NASCIMBENE Mario 616.12
Un caso di stenosi mitralica del Duroziez, con comunicazione anomala fra le due orecchiette all'infuori del foro di Botallo.
Napoli. *Riforma medica.* Anno XIII, vol. I, n. 63, p. 745-747. 1897

CARDARELLI Antonio 616.13
Aneurisma dell'arco aortico. Lezione clinica raccolta dal dott. De Conciliis.
Roma. *Annali di medicina navale.* Anno III, fasc. 3, p. 320-324. 1897

MARAGLIANO Edoardo 616.13
Endoarterite diffusa. Ectasia aortica. Melanodermia. Diabete. Melanosarcoma dei gangli linfatici, del fegato, del pancreas. Lezione clinica.
Milano. *Gazz. degli ospedali e delle cliniche.* Anno XVIII, n. 321, p. 31-326. 1897

STEFENELLI . . . 616.13
Arteriosclerosi saturnina, alcoolismo cronico, nefrite interstiziale.
Trento. *Boll. medico trentino.* Anno XVI, n. 3, p. 52-55. 1897

X . . . 616.20
La pratica delle malattie dei polmoni e dell'apparecchio respiratorio.
Milano. Società editrice libraria. Un vol. in-8 di p. 240. Lire 3. 1897

BIAGGI Carlo 616.21
Contributo allo studio dei rapporti fra la balbuzie e le affezioni del naso e della faringe.
Torino. *Archivio italiano di otologia, rinologia e laringologia.* Vol. V, p. 218-224. 1897

DIONISIO Ignazio 616.21
Sulla endoscopia nasale.
Torino. *Giornale della R. Accademia di medicina di Torino.* Anno LX, n. 2, p. 121-122. 1897

[D]IONISIO Ignazio 616.21

Nuovo metodo pel tamponamento della cavità nasale con la garza.

Torino. *Giornale della R. Accademia di medicina di Torino.* Anno LX, n. 2, p. 119-120. 1897

[D]IONISIO Ignazio 616.21

Sull'endoscopia nasale. Comunicazione preventiva.

Torino. *Gazz. medica di Torino.* Anno XLVIII, n. 8, p. 141-142. 1897

[G]RADENIGO Giuseppe 616.21

Sulla cura dell'ozena.

Torino. *Giornale della R. Accademia di medicina di Torino.* Anno LX, n. 2, p. 136-137. 1897

[T]ONARI Carlo 616.21

Gli ascessi endo- e peritonsillari.

Firenze. *Boll. delle malattie dell'orecchio, della gola e del naso.* Anno XV, n. 3, p. 49-56. 1897

[L]AURENTI Giuseppe 616.241

I disordini nervosi periferici consecutivi all'infezione pneumonica. Nota clinica.

Napoli. *Riforma medica.* Anno XIII, n. 59, p. 706-708. 1897

[B]ONI Icilio 616.33

Di un nuovo metodo per la determinazione della gran curvatura dello stomaco.

Milano. *Gazz. medica lombarda.* Anno LVI, n. 7, p. 61-64. 1897

[D]E PIERI Giuseppe 616.34

Considerazioni diagnostiche e patogeniche a proposito d'un caso di enteralgia.

Venezia. *Rivista veneta di scienze mediche.* Anno XIV, fasc. 4, p. 165-175. 1897

MARCONI Arnaldo 616.34

Appendicite.

Milano. Casa ed. dott. Francesco Vallardi. Un vol. in-8 di p. 122. Lire 3. 1897

ODDONE Edoardo 616.35

Nota clinica sulle alterazioni congenite del retto.

Milano. *La Clinica chirurgica.* Anno V, n. 2, p. 62-89. 1897

GABBI Ugo 616.38

Un caso di peritonite tubercolare curato e guarito mediante la lavatura apneumatica del peritoneo secondo il metodo Riva.

Napoli. *Riforma medica.* Anno XIII, vol. I, n. 60, p. 712-713. 1897

CECONI Angelo 616.42

Sopra un caso di ascite torbida lattescente, non adiposa.

Napoli. *Riforma medica.* Anno XIII, vol. I, n. 51, p. 604-606. 1897

DE RENZI Errico 616.42

Linfadenia. Lezione clinica raccolta dal dott. De Conciliis.

Roma. *Annali di medicina navale.* Anno III, fasc. 3, p. 325-328. 1897

DE AMICIS Tommaso 616.50

Prelezione al corso di dermatologia e sifilografia. Importanza scientifica e pratica dello studio della dermatologia e sifilografia. Relazione che la sifilo-dermo-patologia ha con gli altri rami della medicina; modo come deve seguirsi un tale studio.

Pisa. *La Clinica moderna.* Anno III, n. 11, p. 87-90. 1897

CAMPANA Roberto 616.51

Della prurigine.

Napoli. *Riforma medica.* Anno XIII, vol. I, n. 41, p. 482-484. 1897

CAMPANA Roberto 616.52

Eczema cronico.

Napoli. *Riforma medica.* Anno XIII, vol. I, n. 64, p. 759-760. 1897

CAMPANA Roberto 616.68

Orchite gommosa: epididimite con uretrite e cistite purulenta del collo.

Napoli. *Riforma medica.* Anno XIII, vol. I, n. 57, p. 674-675. 1897

TURAZZA Guido 616.71

Osteomielite infettiva della tibia sinistra. Amputazione; emorragie ripetute della femorale; guarigione.

Napoli. *Riforma medica.* Anno XIII, vol. I, n. 46, p. 543-545. 1897

CORVI Fausto e BRAMBILLA Giov. 616.82

Un caso di meningite cerebro-spinale guarito colle iniezioni di sublimato.

Milano. *Gazzetta medica lombarda.* Anno LVI, n. 11, p. 101-102. 1897

D'EVANT . . . 616.83

Contributo anatomo-clinico a talune lesioni cranio-encefaliche.

Napoli. *Rivista medica e terapeutica.* Anno XIX, n. 2, p. 66-77. 1897

DE MEIS Vincenzo 616.83

Disturbi trofici nella tabe spinale.

Napoli. *Archivio internazionale di medicina e chirurgia.* Anno XIII, fasc. II, p. 43-59. 1897

SILVA Bernardino 616.83

Tumore della fossa endocranica posteriore, con presentazione del preparato (con una figura nel testo).

Pavia. *Boll. della Società medico-chirurgica di Pavia.* N. 4, 1896, p. 278-282. 1897

VILLANI Giuseppe 616.851

Contributo allo studio della corea cronica progressiva.

Napoli. *Riforma medica.* Anno XIII, vol. I, n. 67, p. 795-797 e seg. 1897

MINGAZZINI Giovanni 616.852

Contributo allo studio del sordomutismo isterico. Osservazioni cliniche.

Torino. *Archivio italiano di otologia, rinologia e laringologia.* Vol. V, p. 177-192. 1897

MUROLO GENNARO 616.854

Un caso di tetano. Guarigione. (Per la statistica).

Napoli. *Gl' incurabili.* Anno XII, fasc. 3 e 4, p. 81-84. 1897

POLI Angelo 616.854

Un caso di tetano traumatico curato e guarito con la cura Baccelli.

Milano. *Gazz. degli ospedali e delle cliniche.* Anno XVIII, n. 31, p. 329-334. 1897

ARULLANI Pier Francesco 616.87

La cura della ischialgia con la compressione strumentale.

Torino. *Giornale della R. Accademia di medicina di Torino.* Anno LX, n. 2, p. 138-140. 1897

AVETRANI G. 616.943

Contributo al valore clinico degli stafilococchi nel sangue.

Milano. *Gazz. degli ospedali e delle cliniche.* Anno XVIII, n. 31, p. 326-327. 1897

CAMPANA Roberto 616.95

Gomma ulcerata.

Napoli. *Riforma medica.* Anno XIII, vol. I, n. 58, p. 688-690. 1897

FASANO A. 616.952

La cura della gonorrea con l'ittiolo.

Napoli. *Archivio internazionale di medicina e chirurgia.* Anno XIII, fasc. 1, p. 13-21. 1897

FRUGIUELE Carlo 616.964

Un caso di ciste da echinococco dell'orbita.

Napoli. *Riforma medica.* Anno XIII, vol. I, n. 49, p. 578-580, n. 50, p. 592-595. 1897

LEMMI P. M. 616.991

Enfermidades nerviosas y reumatismos.

Firenze. Stab. tip. fiorentino. In-16, p. 31. 1897

TORRESI Vincenzo 616.994

Un caso di cancro mammario nell'uomo.

Roma. *Supplemento al Policlinico.* Anno III, n. 20, p. 474-475. 1897

BASTIANELLI Pietro 617.15

Sopra un caso raro di frattura dell' " eminentia capitata „ dell'omero destro in individuo adulto, in seguito a trauma.

Firenze. *La Settimana med. dello Sperimentale.* Anno LI, n. 11 e seg. 1897

SORTINO Salvatore 617.46

Contributo all'operazione della fimosi. Nuovo processo mediante la pinza emostatica-portafili da fimosi. (Con una figura).

Milano. *Gazz. degli ospedali e delle cliniche.* Anno XVIII, n. 28, p. 292-293. 1897

LORENZ Adolfo 617.47

La riduzione della lussazione coxo-femorale congenita dal lato posteriore del ciglio cotiloideo, secondo il metodo di Adolph Lorenz.

Milano. *Archivio di ortopedia.* Anno XIV, n. 1, p. 1-9. 1897

STORELLI Tommaso 617.47

Male di Pott delle vertebre lombari con cifosi ed ascesso da congestione. Intervento chirurgico diretto con esposizione dei corpi vertebrali e svotamento dei medesimi.

Bari. *La Puglia medica.* Anno V, n. 1. 1897

DIONISIO Ignazio 617.52

Nuovo metodo pel tamponamento delle cavità nasali colla garza. Comunicazione preventiva.

Torino. *Gazz. medica di Torino.* Anno XLVIII, n. 8, p. 142-143. 1897

LONGO Nicola 617.55

Un caso di laparotomia per ferita del fegato.

Napoli. *Riforma medica.* Anno XIII, vol. I, n. 61 e seg. 1897

SEGANTI Antonio 617.55

Colecistotomia esterna per cistoangiocolite da bacterium coli.

Milano. *La Clinica chirurgica.* Anno V, n. 2, p. 54-61. 1897

GASPARRINI Elvidio 617.72

Gomma del corpo ciliare.

Pavia. *Annali di ottalmologia.* Anno XXVI, fasc. 1 e 2, p. 105-217. 1897

L. Trimani, *Segr. resp.*

Roma, 1897 — Tip. dell'Unione Cooperativa Editrice.

Anno IV. Roma, 1° maggio 1897. Vol. IV-C (Fasc. 5)

IL POLICLINICO

SEZIONE CHIRURGICA

ORGANO DELLA SOCIETÀ ITALIANA DI CHIRURGIA

DIRETTO DAL

Prof. FRANCESCO DURANTE

Direttore del Regio Istituto Chirurgico di Roma

SOMMARIO.

I.

Istituto chirurgico della R. Università di Roma

diretto dal prof. **F. DURANTE**

Setticoemia mortale da Bacterium coli

con localizzazione sopra una ferita d'operazione

[616.944]

per il dott. **ROBERTO ALESSANDRI**, aiuto di Clinica

Illustro un caso occorso nel dicembre ultimo nella nostra Clinica, infausto, ma importantissimo ed altamente istruttivo per la pratica chirurgica, e di grande interesse per la biologia del parassita e delle infezioni d'origine intestinale.

Il caso è talmente caratteristico, e l'osservazione clinica e batteriologica, come le ricerche susseguenti sugli animali, formano un insieme così chiaro e preciso, che ha il valore di un'esperienza scientificamente rigorosa.

Riferisco prima di tutto la storia clinica della malata e il reperto batteriologico ed anatomo-patologico.

Lucia Schiavoni, di anni 60, da Roma, vedova, donna di casa, entra in Clinica il 2 dicembre 1896 per un'affezione alla mammella sinistra. Nulla d'ereditario. Da bambina ha avuto il vaiuolo, a 12 anni la rosolia. Le mestruazioni sempre regolari sino a 52 anni, epoca in cui cessarono. Ha avuto un parto, due volte ha allattato. Molti anni fa ebbe una polmonite e poi un'infezione tifosa piuttosto grave. Di questa però è guarita completamente, e quando entrò in Clinica non accusava alcun disturbo intestinale. Ha sofferto spesso di dolori articolari.

Nove mesi fa ebbe un leggero trauma alla mammella sinistra, e dopo un mese circa s'avvide di una piccola tumefazione dura, profonda, che è andata lentamente crescendo sino a circa due mesi or sono, epoca dalla quale sembra si sia arrestata nel suo accrescimento. Da qualche tempo soffre di dolori puntorî spontanei, che si presentano ad intervalli, senza causa manifesta.

All'esame obbiettivo, coll'ispezione non si avverte alcun fatto degno di nota nella mammella sinistra, che mostra soltanto il capezzolo un po' abbassato e retratto rispetto a quello della mammella di destra.

Palpando in massa la glandola, la sentiamo occupata nella sua profondità da un corpo rotondeggiante, di volume pressochè di un uovo di tacchino, a limiti poco distinti, a superficie bernoccoluta, consistenza duro-fibrosa, situato nella sezione centrale della mammella, debordante per circa due dita traverse all'interno e al di sopra dell'areola. Fissando il tumore con una mano e cercando coll'altra di sollevare sopra di esso i tessuti che lo ricoprono, la manovra riesce incompleta, e si avverte sotto le dita l'esistenza di cordoni duro-fibrosi, bernoccoluti, che dal tumore si dirigono verso la superficie della regione. Invece la tumefazione si sposta facilmente insieme colla mammella sul piano aponevrotico-muscolare profondo. Respingendo colla mano a piatto l'organo contro la parete toracica, la tumefazione appare di volume alquanto minore di quello constatato con la palpazione in toto, ma persiste, nè subisce variazioni nella consistenza e nei rapporti coi tessuti vicini. La pressione risveglia dolori lancinanti molto vivi.

L'esame del cavo ascellare non fa rilevare gangli linfatici ingorgati; parimenti negativo riesce l'esame delle altre regioni linfatiche del corpo.

L'esame generale non dà nulla d'importante, tranne un leggero soffio alla punta, che segue il primo tono. Le funzioni intestinali, per quanto s'interroghi l'inferma, sono regolari. Urine normali.

***

Fatta diagnosi di epitelioma a cellule funzionali (cancro atrofico) della mammella sinistra, l'inferma venne purgata il giorno precedente all'operazione, com'è costume costante nella nostra Clinica, con 30 gm. di solfato di soda, che provocarono sette od otto scariche semiliquide abbondantissime.

Il 5 dicembre venne cloroformizzata, iniettando sotto cute 1 centgm. e mezzo di idroclorato di morfina, mezz'ora prima della narcosi, per la quale vennero usati in tutto 22 cmc. di cloroformio.

Venne asportata la mammella con tutto il cavo ascellare, nel quale erano gangli linfatici apparentemente infetti. Durante l'operazione vennero adoperate, come al solito, pezze bollite in soluzione di sublimato al mezzo per mille, e durante la sutura della ferita per prima, irrigazione con soluzione di sublimato all'1 su 25,000. L'emostasi fu fatta accuratissima, e venne anche, come sempre, sospesa la cloronarcosi, per assicurarsi che colla pressione aumentata non gemesse sangue dai vasellini.

L'esame microscopico del pezzo asportato dà preparati tipici di epitelioma atrofico della mammella.

Il primo giorno dall'operazione l'inferma stette bene, meno qualche conato di vomito; ma al secondo giorno cominciarono dolori addominali vivissimi e continui, con scariche diarroiche abbondanti, liquide, fetenti, talora con tracce di sangue.

Pensandosi a un lieve mercurialismo, si ricercarono le urine, che si mostrarono, come furono sempre in seguito, del tutto normali, e il cavo orale, dove esisteva leggera stomatite, che del resto cedette quasi subito a qualche semplice colluttorio di clorato di potassio.

Invece i dolori nel ventre e le scariche diarroiche continuarono, malgrado venissero posti in opera tutti i mezzi medici comunemente adoperati in questi casi, come laudano, bismuto ed oppio, morfina, acido tannico, ratania, clisteri semplici e laudanati, ecc., e trovando soltanto l'inferma sollievo ai dolori nell'applicazione di una vescica di ghiaccio sul ventre, ma continuando sempre le deiezioni abbondanti liquide e fetentissime.

La temperatura si mantenne sempre normale, raggiungendo la mattina anche 36°.2, mentre la sera sempre 37° o 37°.2.

All'ottavo giorno compiuto (13 dicembre) si procede alla prima medicatura. La ferita cutanea è riunita perfettamente per prima, ma al di sotto, nel cavo d'operazione, esiste abbondante stravaso sanguigno in gran parte coagulato, senza tracce di alterazione o d'infezione.

Una larga ecchimosi esiste pure sul fianco sinistro, al di sotto della fasciatura, lungi cioè dal campo d'operazione, e senza che vi fosse stata alcuna causa traumatica.

Si tolgono i punti, ed essendo normale la temperatura e sperandosi nel riassorbimento e nell'organizzazione dello stravaso, si medica a piatto.

La mattina dopo (14 dicembre) l'inferma, che alla visita delle 7 ant. era nelle solite condizioni, con 37° di temperatura e 80 pulsazioni al minuto, alle 8 $^1/_2$ si mostra agitata, pallida, si lagna di sete intensa; il polso sale a 160 al minuto, piccolo, vuoto, appena percettibile.

Sospettando un'emorragia dal cavo d'operazione, anche per la presenza dell'ematoma constatata alla medicatura del giorno innanzi, si rimuove la fasciatura; si ritrova soltanto poco sangue sulla medicatura; temendo un versamento che scollasse la pelle e i muscoli, si divarica in parte la ferita e si vuotano i coaguli. Non vi è affatto gemizio sanguigno. Si tampona il cavo dopo un lavaggio antisettico; fasciatura. Iniezioni eccitanti, digitale, vescica di ghiaccio sul ventre.

La sera l'inferma è più sollevata nello stato generale, il polso è più forte e dà 120 battiti al minuto, ma continua la diarrea ostinata, sempre uguale. Il giorno seguente il polso è ancora migliore e l'inferma è ritornata quasi alle condizioni di prima.

Due giorni dopo (16 dicembre), con dolori vivissimi, l'inferma emette abbondante quantità di sangue nerastro, in parte coagulato, in parte liquido, che si ripete per tre o quattro scariche successive, e poi cessa, ridivenendo le deiezioni semplicemente diarroiche.

La superficie del cavo operatorio, vuotato dell'ematoma e tamponato, va facendosi di cattivo aspetto: vi è scarsa secrezione, ma tutta la superficie, specialmente in alto e verso dietro, è coperta di essudati d'apparenza difterica, spessi, giallo-grigiastri, aderentissimi, molto fetidi.

Malgrado lavaggi larghi giornalieri, e poi due volte al giorno, e le applicazioni di cloruro di calcio, di solfofenato di zinco, di cloruro di zinco, non si modifica l'aspetto della ferita, e verso dietro si va accentuando uno scollamento che arriva sin presso il margine esterno della scapola.

A scopo disinfettante si pratica una controapertura in questo fondo scollato, senza avere fuoriuscita di pus o altro liquido; però anche qui le pareti del cavo sono ricoperte di essudati dello stesso aspetto di quelli del cavo ascellare e della ferita d'operazione sulla regione mammaria.

La diarrea intanto continua sempre ostinata, e di quando in quando le feci hanno tracce di sangue. Lo stato generale s'aggrava; l'inferma è quasi in stato tifoso, colla coscienza annebbiata, labbra e denti fuligginosi, lingua arida, secca, niente tosse, leggero meteorismo.

Si sono formati decubiti nelle regioni laterali del sacro, e anteriormente fra le regioni interne delle cosce.

La temperatura sempre normale, anzi quasi subnormale, variando per lo più da 36°.1 a 36°.4, e solo due o tre volte la sera raggiungendo i 37°.2.

Il 1° di gennaio compaiono sintomi d'irritazione meningea: strabismo, movimenti disordinati e continui degli angoli delle labbra, dei muscoli faciali, degli occhi; l'inferma grida continuamente, il polso si fa evanescente, e il 6 gennaio muore, sempre con temperatura subnormale (36°.2).

L'autopsia dà: cadavere ben conservato, pannicolo adiposo abbondantissimo. Decubiti ai lati del sacro e nella regione interna delle cosce. La superficie della ferita è ricoperta di essudati spessi, aderenti, giallo-grigiastri, in qualche punto nerastri, fetidi. Lo scollamento va in alto nel cavo ascellare fin sotto la clavicola, indietro sino al margine esterno della scapola in corrispondenza della controapertura praticata.

Cavità cranica: dura madre tesa; aracnoide tesa; qua e là, specialmente nella convessità dell'emisfero sinistro, torbida e con abbondanti essudati fibrinosi; forte congestione venosa; liquido cerebro-spinale aumentato.

Nella cavità toracica numerose emorragie puntiformi sulle pleure parietale e viscerale, prevalentemente su questa. Nel resto nulla d'importante.

Nell'addome l'omento e il mesentere sono enormemente sovraccarichi di grasso. Stomaco e tenue perfettamente normali; nel colon, per tutta la sua estensione, da appena passata la valvola ileo-cecale sino all'S iliaca, esiste un'enterite grave emorragica, con numerosissime ulcerazioni, alcune semplici erosioni, altre vere ulcere a stampo, quasi perforanti; le pareti sono con estrema facilità lacerabili; le glandole retroperitoneali ingorgate. La milza è piccola e d'apparenza normale; reni normali; fegato alquanto ingrandito, in manifesta degenerazione grassa.

Dei margini della ferita d'operazione, come delle ulcerazioni del colon, vengono fatte sezioni microscopiche.

Nelle prime si osserva una necrosi talmente estesa da non riconoscersi più quasi affatto gli elementi cellulari; si trova un detritus granuloso di rammollimento con scarse fibre connettivali e discreto numero di leucociti, specialmente verso gli strati profondi, dove sono ancora riconoscibili i vasi sanguigni. I preparati colorati colla fucsina e os-

servati ad immersione mostrano una quantità grande di batterî corti, tozzi, di 3-4 μ di lunghezza per 1 di larghezza, disposti come a nidi, per lo più extracellulari, ma talora anche nei leucociti: abbondano specialmente dov'è qualche apparenza vasale.

I preparati delle ulcerazioni del colon mostrano quasi completamente distrutto l'epitelio verso il centro, dove la necrosi è estesa anche allo strato sottomucoso e alla muscolare; le parti vicine, in cui gli elementi sono ancora riconoscibili, sono fortemente infiltrate di cellule piccole, rotonde, col nucleo in frammentazione, mentre la parte epiteliale è a protoplasma torbido, e qua e là mancante. Anche qui nei preparati con fucsina e a forte ingrandimento si vede discreta quantità di bacilli corti, abbondanti specialmente negli strati interni della parete, e specialmente nel fondo dell'ulcerazione, scarsi nelle parti profonde.

***

Durante la vita vennero fatte ripetute volte culture dall'essudato difterico della ferita, dal sangue del dito, dalla basilica, dall'urina.

Le culture dal sangue del dito e dall'urina riuscirono negative.

Quelle dall'essudato difterico costantemente hanno dato sviluppo positivo.

Le culture furono fatte in agar per strisciamento ed infissione, in brodo e in gelatina per infissione.

In agar, dopo 24 ore alla stufa, si ha sviluppo rigoglioso di una placca allungata di colorito bianco-opaco, nelle culture a becco di clarinetto.

In quelle per infissione vi è sviluppo di gas nelle parti profonde del terreno.

Quelle in brodo dopo 24 ore dànno intorbidamento uniforme, che nei giorni successivi aumenta, specialmente nel fondo, dove si forma un sedimento abbondante, bianco-grigiastro. Non si ha formazione di pellicola. La reazione è fortemente alcalina, e dalla cultura si sprigiona uno speciale odore, molto simile a quello che si sente dalla ferita nel medicarla.

In gelatina, per infissione, alla temperatura ordinaria del laboratorio, sviluppo al secondo giorno di colonie piccole bianche-opache, che crescono lungo la linea d'infissione, e imbrunimento della gelatina, con lento sviluppo in superficie; non fonde.

Le culture tratte dal sangue della basilica furono fatte parimenti in brodo, agar e glicerina.

Tranne una produzione più scarsa di colonie, i caratteri culturali furono identici perfettamente a quelli descritti.

Preparati colorati col metodo di Ziehl e a goccia pendente vennero fatti dai vari mezzi di cultura, e tutti dettero un corto bacillo, con estremità arrotondate, in qualche preparato così raccorciato da essere scambiato a prima vista per un cocco, per lo più isolati o uniti a due a due per un estremo, secondo l'asse maggiore, talora con piccoli vacuoli centrali.

I preparati fatti col metodo di Gram si decolorano completamente.

A goccia pendente i bacilli mostrano discreta mobilità, ma non grande, e non in tutti gl'individui.

***

L'ipotesi che si trattasse in entrambi i casi di culture di bacterium coli commune portò a istituire ulteriori ricerche batteriologiche e sperimentali sugli animali.

Vennero perciò fatte piastre in gelatina e in agar dalle culture in brodo, tanto dell'essudato quanto del sangue. I risultati furono identici.

Nelle piastre in gelatina, dopo pochi giorni (2-3), si ha sviluppo notevole di piccole colonie profonde, leggermente brunastre, in forma di disco o leggermente allungate; e altre superficiali più grandi, opache, rilevate sulla piastra, senza alcuna traccia di rammollimento del terreno di cultura, circolari o anch'esse un po' allungate, d'apparenza umida, di colorito biancastro, a riflessi madreperlacei guardandole contro luce, a contorno un po' irregolare.

L'esame microscopico, tanto delle superficiali che delle profonde, dette lo stesso bacillo corto, tozzo, con estremità arrotondate, già descritto, che si colora coi colori di anilina e si decolora col Gram.

Le piastre in agar dettero gli stessi risultati, colle colonie descritte nelle culture in provetta per strisciamento. E tanto per le culture in brodo fatte dall'essudato, quanto per quelle tratte dal sangue.

L'esame microscopico, sia in preparati colorati che a goccia pendente, dà gli stessi risultati già riportati, e che perciò non ripeto.

Nel latte, alla stufa, dopo 36 ore dà un coagulo in massa, piuttosto denso, con abbondanti bolle gazose.

Nel terreno cui si aggiunge glucosio si ha sviluppo abbondante di gas.

Sulle patate si forma uno strato spesso, dapprima giallo-chiaro, poi diviene alquanto verdastro e infine quasi bruno.

*
* *

Le ricerche sperimentali sugli animali furono pure istituite già durante la vita dell'inferma, e sono anche caratteristiche.

Ho fatto iniezioni di cultura in brodo di ventiquattro e quarantott'ore, tanto delle prime ottenute direttamente dall'essudato difterico della ferita e dal sangue della basilica, quanto di quelle tratte dai successivi passaggi.

Le inoculazioni sono state fatte sulle cavie e sui gattini lattanti.

Nelle cavie ho iniettato $^1/_2$, 1 e 2 cmc. nel sottocutaneo, nel cavo peritoneale e nel retto.

Nel sottocutaneo non ho avuto suppurazione, invece localmente si osserva una specie di cangrena, con necrosi dei tessuti, che però non si estende, e spontaneamente, dopo qualche giorno, tende a guarigione.

Gli effetti generali sono mancati nel maggior numero dei casi; colle dosi minori gli animali sono rimasti in vita, senza disturbi di nota; colle dosi maggiori è avvenuta la morte dopo circa un mese; l'autopsia e l'esame batteriologico sono stati però sempre negativi; in una sola cavia vi era forte congestione limitata al colon.

Nel peritoneo ho avuto sempre la morte degli animali, colle dosi minori anche dopo dieci giorni, colle maggiori dopo tre, due e, in due casi, dopo ventiquattr'ore. L'autopsia dimostrò sempre peritonite siero-fibrinosa, con notevole iniezione dei vasi della sierosa parietale e viscerale, e organi congesti, specialmente nei casi mortali più rapidi; bacterium coli commune in cultura pura nell'essudato peritoneale, in grande abbondanza, piuttosto scarso nel sangue del cuore, molto abbondante nella milza. La morte, cioè, avvenne per setticoemia colibacillare.

Le iniezioni nel retto hanno dato gli stessi risultati e gli stessi reperti dell'inoculazione nel cavo peritoneale. Non ho mai riscontrato lesioni notevoli limitate al retto e al colon.

Nei gattini lattanti gli esperimenti sono stati pure fatti da $^1/_4$ di cmc. a 1 nel sottocutaneo, nel peritoneo, nel retto. Ho fatto pure loro ingoiare col latte piccole quantità di cultura, ma senza risultato.

Invece gli esperimenti d'inoculazione sono stati tutti positivi, tranne due, colle dosi minime e nel sottocutaneo, nei quali, tranne un po' di reazione locale, non si notarono altri disturbi, e ai quali furono novamente inoculate altre quantità di cultura nel peritoneo, e in seguito a queste morirono.

Nei gattini ho avuto, nel maggior numero dei casi, lesione apparente dell'intestino, soprattutto del colon, ma in qualche caso anche del tenue, sotto forma il più spesso di viva iperemia delle pareti e della mucosa, due volte con feci tinte di sangue nel colon, una volta con erosioni della mucosa, pure limitate al colon e alla porzione alta di questo.

La morte si ha dopo 24 ore nei casi più rapidi, dopo 8 giorni nei più lunghi. Anche in questi casi il reperto batteriologico dà bacterium coli commune nel sangue e nel peritoneo.

*
* *

Debbo aggiungere che dopo la morte dell'inferma, sei ore dopo avvenuta, furono fatte culture del sangue della milza e del liquido cefalo-rachidiano. Entrambe dettero lo sviluppo di un microrganismo cogli stessi identici carat-

teri morfologici e culturali di quelli ottenuti durante la vita, e che negli esperimenti sugli animali si comportò nella stessa maniera.

*
* *

A rendere completa la ricerca, e per approfittare delle culture ottenute di un bacillo in condizioni di virulenza così esaltate, io ho voluto sperimentare sugli animali anche le toxine estratte dalle culture col metodo adoperato dal Celli e Scala nelle loro ricerche sul b. colidissentericum.

Cesaris-Demel e Orlandi l'hanno ottenuta macerando i batterî da culture attivissime in una soluzione acquoso-glicerica, e filtrando. Con questo prodotto non hanno avuto che infiltrazioni purulente assai estese nel sottocutaneo, ma nello stato generale soltanto un dimagramento progressivo, e dopo alte dosi morte per marasma, ma senza lesioni anatomiche importanti.

Celli e Scala adoperarono quasi sempre nelle loro esperienze i precipitati alcoolici dei filtrati. Si fanno delle culture in brodo in larghi fiaschi; si filtrano poi attraverso il filtro di Chamberland o anche semplicemente per carta e si mescola poi il filtrato con alcool ordinario, finchè s'intorbida; lasciato in riposo, si deposita al fondo un precipitato fioccoso, si decanta la parte superiore chiara, e il precipitato si raccoglie sul filtro, si essicca, e si conserva all'oscuro sotto una campana di vetro con cloruro di calcio.

Con questo metodo io, mercè la gentilezza del prof. Celli, che volle egli stesso dalle culture del b. c. del mio caso, e precisamente da quelle ottenute dal sangue in vita, estrarre la toxina, ho ottenuto una massa grigia cornea, che sciolta nell'acqua in un mortaio, dava una soluzione un po' torbida, con molte particelle solide in sospensione.

Secondo i risultati ottenuti dal Celli, l'ho adoperata per iniezione sottocutanea, per inoculazione endoperitoneale, per iniezione endorettale e per bocca.

Le esperienze sono state praticate su cavie, conigli e gattini giovani.

Anche a me, come già al Celli, è capitato di osservare le lesioni più caratteristiche in questi ultimi animali, e su di essi appunto ho fatto le maggiori esperienze e più decisive.

Nelle cavie e nei conigli ho iniettato, tanto sottocutaneamente che nel cavo peritoneale, da 1 centgm. a 5 centgm. della toxina in acqua distillata. Gli animali non sono mai morti in seguito ad una sola iniezione, anche di dose forte, e soltanto in un caso (cavia) ho avuto un'infezione locale suppurativa.

Invece, continuando per vari giorni ad iniettare, sia sottocutaneamente, sia nel peritoneo, dosi non molto forti di toxina (1-2 centgm. al giorno) io non ho avuto mai azione locale e quasi mai reazione generale molto evidente; ma l'animale va man mano deperendo, e rapidamente si ha morte; ma all'autopsia, e in questo il reperto è perfettamente identico a quello osservato dal Celli, non si trova alcuna alterazione caratteristica, nè nell'intestino, nè in altri organi.

La morte avviene dunque per un avvelenamento generale prodotto dall'immissione in circolo di sempre nuovo materiale, e senza localizzazione in alcun punto dell'organismo.

Nei gattini invece, specialmente se molto giovani, si hanno i risultati più decisivi. E' necessario però fare gli esperimenti mentre continua l'allattamento materno, poichè in quelli allattati artificialmente, per azione stessa del marasma rapidamente sopravveniente, i gattini muoiono, e ciò fa perdere grande valore alle esperienze non solo, ma non permette soprattutto di prolungare l'uso delle iniezioni a piccole dosi, colle quali si ottiene il risultato più caratteristico.

Nei gattini, oltre la via ipodermica e l'iniezione nel peritoneo, ho adoperato anche le iniezioni endorettali e la somministrazione per bocca.

Debbo subito dire che questi ultimi esperimenti, anche con dosi forti e prolungate di toxina, non mi hanno dato alcun risultato.

Cogli altri modi si ha sempre risultato positivo. I miei sono 18 esperimenti, ed io posso riassumerli così:

Con dosi forti di toxina (3-5 centgm.) i gattini muoiono rapidamente, spesso dopo poche ore, talora dopo un giorno.

Alla sezione o non si trova niente, tranne un'iperemia notevole di tutto il cavo addominale e del tratto intestinale, ma senza che sia possibile ammettere una differenza notevole fra il tenue e il colon, oppure in qualche caso si trovano questi fatti più accentuati, e la mucosa iperemica, e nel colon in qualche punto emorragica.

Le inoculazioni di dosi piccole e anche minime della toxina, di cui io disponevo ($^1/_4$-$^1/_2$-1 centgm.), ripetute giornalmente e per vari giorni di seguito, inducono rapidamente nell'animale uno stato generale che va sempre più deperendo, e nella maggior parte dei casi i gattini al terzo o quarto giorno soffrono di diarrea, spesso profusa, che diviene emorragica nel maggior numero dei casi e gli animali restano abbattuti, col pelo arruffato, rifiutano il cibo, dimagrano considerevolmente e muoiono per lo più in 5ª o 6ª giornata, raramente più tardi.

L'autopsia nei casi tipici (nelle mie esperienze 4 volte su 6) dà delle lesioni caratteristiche, limitate al decorso del colon, che terminano esattamente come con una linea netta alla valvola ileo-cecale. Solo in qualche caso anche sul tenue si nota un'iperemia discretamente intensa. Nel colon troviamo il contenuto semiliquido tinto di sangue, la mucosa fortemente iperemica, e qua e là delle erosioni abbastanza estese, coi margini irregolari infiltrati di sangue, e intorno un'area di congestione più forte che nel resto della mucosa colica. Talora queste erosioni sono vere ulcerazioni, coi margini irregolari e tagliati a picco, che s'approfondano fino nella muscolare. Il contorno dell'orificio ileocolico è fortemente sporgente nel lume intestinale, a guisa di papilla, coi margini rilevati e arrossati.

Nessuna lesione simile si riscontra in nessun caso nel tenue. Nulla anche nel resto degli organi.

L'esame microscopico dei tratti di colon così alterati, specialmente in corrispondenza dei punti erosi o ulcerati, mostra una forte infiltrazione parvicellulare, limitata per lo più alla sottomucosa, ma talora invadente anche gli strati muscolari, dove le fibrocellule si mostrano variamente alterate da un semplice rigonfiamento torbido, a spezzettamento del protoplasma, sino a vera necrosi da coagulazione in vicinanza dell'ulcera. Le stesse alterazioni si hanno nello strato epiteliale. Invece la parte sierosa è normale.

*
* *

Questa parte sperimentale, che io ho riassunto brevemente per non dare mole soverchia al lavoro e non uscire dallo scopo propostomi d'illustrare un caso clinico, per quanto importante, mentre conferma le ricerche del Celli sulla etiologia della dissenteria, e sulla possibilità di riprodurre le lesioni caratteristiche negli animali (carnivori), ci rende d'altra parte sicuri che nel nostro caso abbiamo avuto a che fare con una varietà di bacterium coli commune circolante nel sangue, con virulenza esaltata, e precisamente colla varietà descritta dal Celli come bact. colidissentericum.

*
* *

Nessun dubbio quindi che nella nostra operata si trattasse di una setticoemia colibacillare (da b. colidissenterico), che portò a morte l'inferma.

L'interesse del caso consiste nel determinare per quali condizioni il b. coli acquistasse la virulenza così esagerata, per quali vie penetrasse in circolo, dando luogo all'infezione generale con le localizzazioni descritte.

Nell'anamnesi non troviamo altra nota importante che un'infezione tifosa pregressa. Però l'inferma ne era guarita da tempo, e nel momento in cui entrò nella Clinica, non accusava disturbi intestinali. Vero è che le ricerche su questo punto non furono troppo minute nè insistenti, non potendosi prevedere l'importanza che il dato avrebbe acquistato in seguito. Certo, e la malata interrogata e i parenti più volte in seguito assicurarono, che per lo meno disturbi gravi non esistevano.

Che un'infezione tifosa possa esaltare la virulenza del bacterium coli commune è cosa nota; e le ricerche di SANARELLI sono veramente dimostrative.

Nel suo studio sull'etiologia del cholera in rapporto specialmente alla flora abituale dell'intestino (*Les vibrions intestinaux et la pathogénie du choléra.* Annales de l'Institut Pasteur, mars 1895), egli, rendendo conto di suoi esperimenti per produrre un'enterite coleriforme negli animali da laboratorio, dice che ciò può ottenersi nelle cavie, da una parte iniettando nel peritoneo una dose anche piccola di toxina tifica (2 centgm., nei suoi esperimenti), che prendendo la via della circolazione generale esercita la sua azione elettiva sulla parete intestinale, desquamandone la mucosa; dall'altra, facendo contemporaneamente, o poco prima, ingerire, o portando nello stomaco dell'animale del bicarbonato di soda (6 cmc.), che, come altri purganti salini, venendo in immediato contatto colla mucosa dell'intestino, suscita dei fenomeni d'irritazione e determina il distacco delle cellule epiteliali della mucosa e dei villi.

In questi casi si sviluppa invariabilmente nelle cavie un'enterite mortale prodotta dal batterio del colon.

Gli animali muoiono in 6-8 ore, presentando tutti i sintomi dell'enterite colerica, ipotermia, grande meteorismo, diarrea, ecc. Le culture del peritoneo, del sangue e dei diversi organi restano quasi sempre sterili; l'intestino, al contrario, e soprattutto il transudato diarroico abbondante nel tenue, contiene quantità enormi di b. coli virulento e allo stato di cultura pura.

Il meccanismo biologico di questa forma d'enterite è dunque probabilmente che la tifotoxina non solo produce alterazioni anatomiche e funzionali sulla mucosa enterica, ma esalta ancora la virulenza del b. coli contenuto normalmente nell'intestino. Questi, d'altro lato, trova terreno favorevole al suo sviluppo nell'alcalinizzazione e nei disordini funzionali portati dal bicarbonato sodico, e si determina così una vera enterite da b. coli.

Questi risultati del SANARELLI sono veramente importanti e fanno gran lume anche pel nostro caso.

Così il WATHELET (*Recherches bactériologiques sur le déjections dans la fièvre typhoïde.* Annales de l'Institut Pasteur, avril 1895) ha trovato nelle feci dei tifosi quasi sempre b. coli in grande abbondanza, e solo raramente il bacillo di Eberth; e nella maggior parte dei casi il b. coli aveva preso la preminenza assoluta anche sugli altri ospiti abituali del contenuto intestinale, quali il proteus, il b. subtilis, ecc., che erano scomparsi.

Il dott. CARAVAGGI (*Dissenteria epidemica nel comune e nella provincia di Belluno nel 1894.* Rivista d'igiene e sanità pubblica, anno VII, n. 15, 1º agosto 1896) ha constatato con frequenza la pregressione della infezione tifica e dei catarri gastro-intestinali, dandole il valore d'infezione che prepari il terreno alla dissenteria.

Nel nostro caso, dunque, non mi sembra illogico ammettere che l'infezione tifosa pregressa avesse determinato un aumento di virulenza nel b. coli, che si fosse mantenuto allo stato latente nel tempo decorso fra la guarigione e l'operazione, forse con lesioni intestinali anatomiche e funzionali, che per

la loro relativamente poca entità erano sfuggite all'osservazione dei parenti, e cui la malata stessa non avea data troppa importanza; e che questo stato morboso pronto a svilupparsi abbia ricevuto la ragione della sua acutizzazione nel purgante salino (30 gm. di solfato di soda) somministrato all'inferma il giorno prima dell'operazione; purgante che, com'è noto da molti studi, e specialmente dal lavoro di Fusari e Marfori (*Azione dei purganti salini sulla mucosa digerente.* Annali di chimica e farmacologia, 1894, 2), agisce ben più energicamente di quello che ha osservato Sanarelli col semplice bicarbonato di soda.

Comunque sia, certo è che, preesistessero o no nell'intestino della nostra inferma condizioni favorevoli allo sviluppo di un'enterocolite dissenterica, questa si sviluppò al secondo giorno dall'operazione con insolita virulenza, e, come dimostrarono i reperti e le culture riportate, per opera del b. coli.

Noi abbiamo considerato l'ipotesi di un'azione favorevole per questo sviluppo del purgante salino. Ma ora dobbiamo aggiungere che l'operazione deve anch'essa certamente aver influito nello stesso senso.

La narcosi cloroformica non so quanto possa essere chiamata in causa sotto questo punto di vista. Sappiamo che il cloroformio introdotto in circolo viene eliminato per varie vie dall'organismo nei giorni successivi alla narcosi, delle quali le principali e più importanti sono: da tutta la superficie respiratoria in prima linea, coll'espirazione; dalla mucosa gastrica col vomito; dal rene colle urine, e sappiamo che spesso il passaggio attraverso questi sistemi non è innocuo, ma lascia tracce per lo più transitorie e leggiere, talora gravi e inquietanti. Le bronchiti, le broncopulmoniti, l'albuminuria, la cilindruria, le nefriti ne sono un esempio manifesto.

I vomiti persistenti, ostinati in alcuni infermi, i catarri gastro-enterici spesso con partecipazione delle vie biliari (itterizia) in altri, possono far pensare ad un'azione elettiva, in certi dati casi, sulla mucosa delle vie digerenti. Potrebbe dunque, data una condizione preesistente di minor resistenza, ammettersi anche un'influenza diretta del cloroformio per peggiorare le condizioni di un tratto qualunque intestinale, oltre quella generale, debilitante, della narcosi e dello shock operatorio per sè stesso?

Non credo poter affermare, ma non credo neppure l'ipotesi possa rigettarsi addirittura come impossibile.

Certo al sublimato non può negarsi importanza. Il mercurialismo non è raro ad osservarsi negli operati, e qualche leggera apparenza, specialmente la stomatite, è, si può dire, frequente. Nè in certi casi può incolparsi a negligenza dell'operatore o degli assistenti, chè le osservazioni giornaliere e le ricerche, specialmente dei sifilografi, dimostrano che l'azione si esercita in modo molto diverso secondo gl'individui.

La mucosa delle vie digerenti poi, come i reni, costituisce la sede ordinaria delle alterazioni da mercurialismo.

Nella nostra inferma l'antisepsi durante l'atto operativo venne praticata, com'è nostro solito in ogni caso, con pezze bollite e strizzate in soluzione di sublimato al $^1/_2$ per mille, e con lavaggio, dopo completata l'emostasi e mentre si applica la sutura, di soluzione tiepida di sublimato all'1 su 25,000. L'operazione durò appena mezz'ora, e il cavo venne ben premuto e compresso nella fasciatura.

La donna infatti non presentò dopo l'operazione che una leggera stomatite limitata alle gengive e che cedette rapidamente col semplice uso di qualche colluttorio di clorato di potassio.

Le urine esaminate a varie riprese, e malgrado la concomitante azione della narcosi cloroformica, non dettero mai neppure tracce d'albumina, nè cilindri all'esame microscopico.

Con tutto ciò, ripeto, è logico ammettere che, date le condizioni speciali del tratto intestinale nella nostra inferma, e tenendo conto delle varie influenze nocive già dette, l'azione del sublimato, che in condizioni normali sarebbe stata nulla o rapidamente dileguata, come lo prova la nessuna lesione renale, sulle vie digerenti morbosamente predisposte abbia potuto esercitare un'azione che nel tratto superiore si potè limitare a lievi e transitorî disturbi (stomatite), nell'inferiore, dove esisteva il locus minoris resistentiae, e il concorso delle cause note, abbia cooperato, e forse non in ultima linea, alla produzione della forma colidissenterica.

* * *

Forma colidissenterica, che forse a causa di tutte queste circostanze riunite si esplicò in modo insolitamente grave, con ulcerazioni estese e numerose in tutta l'estensione del colon, ed emorragie ripetute, alcune gravissime, come fu quella che dovette avvenire il giorno dopo la prima medicatura, che in meno d'un quarto d'ora ridusse l'inferma da uno stato generale discreto in fin di vita, col polso impercettibile, mucose anemiche, sete, agitazione, e che si rivelò due giorni dopo coll'emissione con le feci di abbondante quantità di sangue coagulato e disfatto.

A questo seguì e si unì l'ingresso dei germi in circolo, la setticoemia colibacillare, certamente dovuta all'esistenza di così numerose ed estese ulcerazioni con vasi beanti o trombosati, e infine le localizzazioni del batterio circolante, sia nella ferita d'operazione, sia, in ultimo, nella meninge: localizzazioni che insieme coll'intossicamento generale e colla lesione intestinale primitiva condussero a morte l'inferma.

Il quadro clinico quindi di questo caso sembra a me possa riassumersi così: condizioni intestinali anormali per causa ignota, forse per l'infezione tifosa pregressa; aggravamento di queste condizioni ed esaltamento della virulenza del colibacillo per i purganti e l'operazione, soprattutto per effetto dell'anestetico e degli antisettici; enterocolite ulcerosa da b. coli; setticoemia; infezione locale della ferita; meningite.

La successione è così tipica e il reperto anatomo-patologico e batteriologico così netto, che il caso ha il valore di un esperimento, qualora si ammetta come dimostrato il punto di partenza supposto, le condizioni cioè anormali del contenuto e della parete intestinale per l'infezione pregressa o per altra causa che può sfuggire.

Infatti, senza entrare in tale quistione puramente batteriologica e che mi porterebbe troppo lontano dal cómpito modesto che mi sono prefisso, è noto che svariatissime condizioni possono esaltare la virulenza del bacterium coli, che ordinariamente si può considerare come un semplice saprofita intestinale, e portare così lesioni gravi e varie dell'intestino.

Fra le ipotesi emesse per spiegare questa varietà d'azione del bacterium coli commune, il Darling ne riporta cinque più importanti, che io ho già considerato in un altro lavoro (*Ascessi da bacterium coli commune,* 1895) e di cui quindi non riferisco che le due più probabili: che cioè il bacterium coli commune abbia normalmente una virulenza limitata, che può esplicarsi solo con l'aiuto di materiali in decomposizione entro l'intestino; oppure che la vegetazione di esso venga favorita da certi generi di alimentazione, e allora l'aumentata quantità di toxine può esercitare un'azione sulla mucosa intestinale, che a sua volta influenza lo sviluppo e la virulenza del batterio.

Quello che si sa clinicamente della maggior gravità delle ferite delle vie digerenti inferiori rispetto alle prime porzioni per la quasi sicurezza della peritonite consecutiva, e le ricerche del Trzebicky e del De Klecki, che poi ricorderò, sembrano avvalorare la prima ipotesi.

Quello che ho riportato dei lavori del Sanarelli, come le ricerche del Gilbert e del Roger sull'azione dei prodotti tossici del bacterium coli commune, e gli esperimenti di Barbacci sulla varia virulenza del batterio coltivato in brodo o in liquidi non irritanti, e quello coltivato invece su feci sterilizzate, confermerebbero invece la seconda.

Così il Dreyfuss ha esaminato varie specie di diarree e ha trovato varia la virulenza in rapporto col grado d'infiammazione della parete intestinale.

De Klecki (*Recherches sur la pathogenie de la péritonite d'origine intestinale – Etude de la virulence du colibacille.* Annales de l'Institut Pasteur, 25 sett. 1895) ha fatto esperienze determinando la virulenza del b. coli dell'intestino normale del cane, e saggiandola successivamente dopo alterazioni varie di un determinato tratto.

Egli ha visto così che la virulenza normalmente è maggiore nella parte inferiore dell'ileo, minore nel colon, minore ancora nella porzione alta del digiuno. Ciò concorda colle esperienze di Trzebicky, che trovò l'azione patogena del contenuto intestinale della parte superiore dell'intestino minore di quella del tratto inferiore.

Portando una lesione sopra un'ansa, sia strangolandola con un anello di caoutchouc, in modo d'avere o una stasi venosa, o una vera e propria occlusione, sia legando i vasi mesenteriali per anemizzarla, si ha un aumento di virulenza del b. coli nell'ansa lesa, e peritonite, ma nell'essudato di questa la virulenza del batterio era bensì esaltata, ma minore di quella ottenuta dall'ansa, mentre nelle anse superiori ed inferiori non era mutata; sicchè l'esaltazione della virulenza si produce sempre nel lume dell'ansa affetta, mentre nelle altre anse la virulenza resta inalterata.

Oltre il b. coli, anche altri microbi intestinali esaltano in queste condizioni la loro virulenza, e De Klecki ha visto, per esempio, che il b. coli coltivato su un gelosio, che ha già servito alla cultura del b. longus, e impregnato dei suoi prodotti (sterilizzato, s'intende, col calore) era sempre più virulento di quello coltivato su gelosio nuovo.

In altri termini, la virulenza del b. coli, che non è che il risultato di diverse influenze, subisce pure un'influenza microbica.

Ugualmente l'influenza chimica appare importante dagli esperimenti di Cesaris-Demel e Orlandi (*Contributo allo studio delle proprietà biologiche del b. coli.* Accademia medica di Torino, 20 gennaio 1893), che coltivando b. coli inattivo in succo gastrico, ne hanno visto aumentare la virulenza, la quale non è attenuata nè dalla bile, nè dal succo pancreatico, sicchè pensano che il b. coli nell'apparato digerente possa trovare, per alterazioni chimiche speciali, delle condizioni che ne esaltino la virulenza e lo rendano patogeno.

*
* *

Oltre la ricerca delle cause che hanno determinato nella nostra inferma lo sviluppo della gravissima entero-colite ulcerosa, l'importanza massima l'hanno, in questo caso, la penetrazione dei bacilli nel sangue e la forma locale di difterite della piaga.

La setticoemia colibacillare è rara, ma è stata osservata.

Certo non è la complicazione più frequente delle affezioni intestinali da b. coli, che decorrono per lo più con un meccanismo anatomo-patologico ed un quadro clinico diverso.

Interessante oltremodo sarebbe un esame sintetico del vario modo di comportarsi del b. coli, nelle sue così diverse manifestazioni, e con azione patogena tanto variabile; ma non è qui il caso di farlo, nè io potrei con competenza.

Mi limiterò pertanto a qualche breve cenno di ciò che è meglio accertato.

Per lo più il b. coli, ospite ordinario ed innocuo dell'intestino, quando per una delle ragioni suesposte aumenta di virulenza ed acquista potere pato-

geno, producendo un'affezione intestinale, limita la sua azione localmente e compie il suo ciclo nell'intestino stesso.

Così avviene quasi sempre nelle diarree, nelle loro varie forme, come hanno dimostrato HUEPPE (*Zur Aetiologie der Cholerine.* Berliner klinische Wochenschr., n. 32, 1887) e GILBERT et GIRODE (*Contribution à l'étude clinique et bactériologique du choléra nostras.* Le Bull. méd., n. 11, 1891) per il cholera nostras, ROSSI-DORIA (*Contributo all'etiologia delle diarree estive nei bambini.* Annali dell'Istituto d'igiene, nov. 1892) per le diarree estive dei bambini, MAGGIORA (*Osservazioni microscopiche e batteriologiche fatte durante un'epidemia di enterocolite dissenterica.* Giornale della R. Accademia medica di Torino, n. 7-8, 1891), e CELLI e FIOCCA prima (*Riforma medica,* anno XI, vol. I, 1895) e poi CELLI solo con ricerche esaurienti (*Eziologia della dissenteria ne'suoi rapporti col b. coli e colle sue tossine.* Annali d'igiene sperimentale, fasc. II, 1896) nella dissenteria, e poi confermato il GALLI-VALERIO (*Osservazioni sulla dissenteria dominante in Valtellina.* Giornale della R. Società italiana d'igiene, 31 gennaio, 15-28 febbraio 1897), HODENPYL e DARLING nell'appendicite.

In questi casi, quando non avvengono complicazioni che vedremo in seguito, il b. coli resta nel lume intestinale, e l'azione sua e della sua toxina si esplica localmente sulla parete dell'intestino con lesioni anatomiche e funzionali spesso gravissime e sull'intero organismo per l'assorbimento della colitoxina, che, come risulta dagli esperimenti di GILBERT sui conigli e di ROGER sulle rane (*Sem. méd.,* 1873), danno prima una fase paralitica, poi una clonica e una finale tetanica.

* * *

In altri casi il b. coli non resta nel lume intestinale, ma invade altri organi del corpo, e questa invasione può avvenire in vari modi: o per diretta continuazione di processo negli organi in connessione coll'intestino, o per diretto versamento del contenuto intestinale nel cavo peritoneale, o in organi vicini, per perforazione della parete, oppure per passaggio del b. attraverso le pareti dell'intestino integre, ma non normali, e suo trasporto in organi anche lontani, o infine per introduzione di esso nel circolo generale.

Al primo caso si devono riportare probabilmente tutte le infezioni delle vie biliari d'origine ascendente, come lo dimostrano i casi di MARCHIAFAVA (Accad. med. di Roma, 1890) nella colecistite, GILBERT et GIRODE (Soc. de biol. de Paris, 27 dicembre 1890) (due colecistiti), BOUCHARD (id.) (angiocolite), BIGNAMI (*Sull' etiologia dell' angiocolite suppurativa.* Boll. dell'Accad. med. di Roma, fasc. VI), BASTIANELLI G. (*Reperto batteriologico nell' angiocolite suppurativa da calcolosi.* Id.), e CHARRIN e ROGER (*Angiocholite microbienne expérimentale.* La Sem. méd., n. 10, 1891).

Al secondo, le peritoniti da perforazione, e questa sia accidentale (traumi), sia consecutiva a lesione dell'intestino, e anche in questo caso, tanto che l'affezione sia dovuta al b. coli (dissenteria), quanto ad altri batterî patogeni (ulceri tifose o tubercolari), come è dimostrato dalle osservazioni e dagli esperimenti di LARUELLE (*Etude bactériologique sur les péritonites par perforation.* La Cellule, tomo V, fasc. I, 1889), di RODET et ROUX (Soc. de sc. méd. de Lyon, 1890), di FRÄNKEL A. (Wien. klin. Wochenschr., n. 13, 1891), di VIVALDI (*Sulle proprietà patogeniche del bact. c. c.* Archivio italiano di clinica medica, tomo V, 1891), e soprattutto di BARBACCI (*Il bact. c. c. e le peritoniti da perforazione.* Lo Sperimentale, n. 15, 1891).

* * *

Più importante ancora è la terza serie di casi, ma più difficile a intendere è il meccanismo biologico dell'infezione e più vivi sono i dibattiti sulla variazione del potere patogeno in questi casi.

A questa specie appartengono le peritoniti di origine intestinale, ma non da perforazione, gli ascessi epatici in seguito a dissenteria, gli ascessi delle pareti addominali, del cavo ischio-rettale, processi infettivi delle vie urinarie, ecc.

MALVOZ nel 1891 (*Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*, n. 5), dopo le osservazioni e le ricerche già riportate di LARUELLE, RODET et ROUX, FRÄNKEL A., VIVALDI, BARBACCI e sue, lo stabilì come agente patogeno specifico non solo per le peritoniti da perforazione, ma per tutte le peritoniti di origine intestinale.

Che il b. coli possa emigrare attraverso le pareti intestinali, anche senza perforazione, sembra possibile per numerose ricerche e osservazioni cliniche.

Più difficile è ammetterlo a intestino normale; ma questo evidentemente è un caso che, considerando attentamente, non merita neppure di essere discusso, poichè a condizioni intestinali normali il b. coli può considerarsi come un semplice saprofita, o almeno con potere patogeno molto limitato, e in queste condizioni ha bisogno di molte circostanze favorevoli, come sarebbe la enorme quantità e la cooperazione di altri bacilli per dare lesioni, come appunto avviene nelle perforazioni traumatiche dell'intestino, specialmente della porzione inferiore.

Quando invece il b. coli esalta la sua virulenza, e quindi anche la sua vitalità, in modo da prendere la prevalenza spesso assoluta su tutta la flora ordinaria dell'intestino, allora esso per questo stesso fatto porta lesioni della parete intestinale, e appunto in questi casi è da considerare la possibilità del passaggio di germi attraverso l'intestino, anche relativamente integro.

Le ricerche sotto questo punto di vista sono state fatte specialmente nelle ernie strozzate. La letteratura è raccolta accuratamente sino al 1894 in BASTIANELLI (*Studio etiologico sulle infezioni delle vie orinarie.* Bull. della R. Accademia med. di Roma, anno XXI).

NEPVEU (*Présence des bactéries et des cercomonas, etc., dans la sérosité péritonéale de la hernie étranglée.* Paris, 1883) dimostrò nel liquido del sacco l'esistenza di microrganismi provenienti dall'intestino.

FRIEDLÄNDER (V. *Fortschr. d. Medicin.*, Bd. I, pag. 642) invece nega questa possibilità, e nega il passaggio di germi attraverso le pareti dell'intestino ancora viventi.

GARRÈ (*Bakteriol. Untersuchungen des Bruchwassers.* Fortschr. der Med., 1886, n. 8) s'accorda col FRIEDLÄNDER, mentre

WATERHOUSE (*Experimentelle Untersuchungen über Peritonitis.* Virchow's Archiv, Bd. 119, 1890), e specialmente

BÖNNECKEN (*Ueber Bakterien des Bruchwassers*, ecc. Virchow's Archiv, Bd. 120), ammettono sperimentalmente il passaggio di germi attraverso l'intestino, anche senza necrosi della parete.

ROVSING (*Zur Frage ob sich Mikroben normaliter im Bruchwasser vorfinden.* Centrbl. f. Chir., agosto 1892) lo nega; TAVEL e LANZ nella maggior parte dei casi lo negano, ma talora hanno avuto reperti positivi, specialmente in peritoniti per strozzamento interno, senza che esistessero lesioni dell'intestino.

ZIEGLER (*Studien über die intestinale Form der Peritonitis.* München, 1893), in un bel lavoro ricco di ricerche sull'uomo e di esperimenti sugli animali, ammette la possibilità del passaggio in genere del b. coli; ma non è frequente, ed è sempre condizione indispensabile una lesione anatomica o funzionale della parete intestinale; e RITTER confermò questo asserto con altri esperimenti e ricerche microscopiche.

ARNDT (*Ueber die Durchgängigkheit der Darmwand*, ecc. Mittheil. aus Klin. u. Inst. Schweiz, 1893, Rh. 1, Heft 4) sul coniglio sperimentalmente ha trovato che il passaggio dei microrganismi del contenuto intestinale è possibile

anche per lievi disturbi circolatorî; mentre Oker-Blom (*Beitrag zur Kenntniss des Eindringen des Bact. coli commune in die Darmwand*, ecc. Centrbl. f. Bakt. u. Parask., 1894, Bd. XV), pure sul coniglio, producendo una forte incarcerazione, ha visto dopo 10 ore il b. c. seguire, come via d'invasione, la mucosa, i linfatici, e per questi il mesenterio.

Per le peritoniti di origine intestinale ho già accennato alle ricerche di Tavel e Lanz, e specialmente a quelle di Vivaldi e di Malvoz, che stabiliva il b. c. come la causa di tutte le peritoniti d'origine intestinale con o senza perforazione.

Importanti sono gli esperimenti di De Klecki (già citato), che estraeva un'ansa del tenue e la strangolava con un anello di caoutchouc, in modo da portare stasi venosa od occlusione, o legava i vasi del mesenterio per renderla anemica, e ottenne così peritonite senza perforazione. L'importanza grande di queste ricerche è che la virulenza del b. coli contenuto nell'ansa in questi casi è fortemente esaltata, mentre il b. coli nell'essudato peritoneale era sempre più virulento del normale, ma in grado minore. Quindi risulta che, in una malattia intestinale seguìta da peritonite provocata per il passaggio dei microbi attraverso la parete di un'ansa patologicamente alterata, l'esaltazione della virulenza del b. coli si produce nel lume dell'ansa intestinale affetta, mentre il passaggio del microbo virulento nel cavo addominale l'attenua.

Lo stesso fatto avviene nelle suppurazioni perirettali e pelviche, negli ascessi del fegato, in alcuni ascessi della fossa iliaca e delle pareti addominali, e in certi casi di processi infettivi, per lo più suppurativi da b. coli, nelle vie urinarie e nei genitali muliebri; ed io non posso che accennarli brevemente.

In alcuni casi è dimostrato che si tratta di un reperto accidentale, o per lo meno secondario; la lesione primitiva è dovuta ad altri microrganismi, per lo più stafilococchi o bacilli tubercolari, e solo in secondo tempo il b. coli invade il cavo ascessuale, per la vicinanza dell'intestino. Questo fatto si ricollega alla questione dell'invasione post-mortale dell'organismo da b. coli.

Ma in altri moltissimi casi il processo è primitivo, e la causa efficiente è proprio il b. coli, che può trovare il terreno preparato, o da un ematoma, o da condizioni speciali dei tessuti (spazio ischio-rettale), a cui si deve aggiungere una lesione intestinale, che permetta da un lato l'esaltazione della virulenza del colibatterio, dall'altro la migrazione attraverso la parete dell'intestino.

Il bacillus foetidus isolato da Passet in alcuni ascessi perianali sembra non sia altra cosa che il b. coli, e recenti trattati lo identificano risolutamente ad esso (Burci, Flügge).

Tutte le ricerche sulla dissenteria e sull'etiologia degli ascessi epatici, specialmente dopo i lavori di Fiocca e di Celli, hanno portato a concludere che le amebe non hanno nessun valore specifico nella produzione sì dell'una che dell'altra forma morbosa, e che invece il fattore ordinario della dissenteria è il b. coli in quella data individualità morfologica, e soprattutto in quelle condizioni di virulenza e di tossicità che ne fanno una varietà speciale, il b. colidissenterico; e nell'ascesso epatico, la cui origine è sempre da piogeni, ha importanza prevalente lo stesso b. coli, che, per i linfatici o per le venuzze portali, arriva al fegato, esercitandovi azione piogena.

E questo è l'altro carattere da notare sopra tutti in tutta questa serie di alterazioni prodotte dal colibatterio passato attraverso l'intestino, il carattere, cioè, piogeno delle lesioni da esso prodotte.

Se noi ricordiamo i lavori di Gilbert et Girode e di Gilbert et Lyon sulla virulenza massima del colibatterio isolato in stati patologici dell'intestino, nel

qual caso sugli animali da esperimento ha un'azione spiccatamente setticoemica, mentre quello isolato da processi suppurativi è meno virulento, ed ha azione unicamente piogena; e ricordiamo che nelle colture la virulenza si attenua, e anche le forme più gravi passano man mano dal potere setticoemico a quello semplicemente piogeno, e poi divengono innocue; e mettiamo in rapporto questi dati coi risultati ottenuti dal De Klecki, che ha dimostrato l'attenuazione della virulenza nel passaggio attraverso l'intestino, possiamo concludere che l'azione piogena del colibatterio si esercita come un'attenuazione della sua virulenza, attenuazione dovuta al passaggio attraverso la parete intestinale e lungo i linfatici, e forse alle mutate condizioni di vita in cui viene a trovarsi.

Lo stesso accade nelle vie urinarie. La questione che occupa molto gli autori e gli sperimentatori è se si può ammettere un passaggio diretto, come parrebbe risultare dagli esperimenti di Ziegler, Arndt, ecc., o non piuttosto pei linfatici, come vorrebbe Oker-Blom.

Rodet, ad esempio, in un caso di pielite calcolosa, in cui crede potersi certamente escludere un'infezione ascendente, e in cui isolò il b. coli, ammette il passaggio del colibatterio dal colon vicino, anche a parete intestinale apparentemente integra. Certo questa possibilità non è dimostrata; ma sappiamo noi precisamente sempre quando un contenuto intestinale apparentemente normale sia veramente tale, e una parete intestinale anatomicamente integra sia veramente non alterata? Anche nel nostro caso l'inferma non accusava alcun disturbo dal lato dell'intestino, nè vi era diarrea; ma il fatto ha dimostrato che le condizioni del tratto colico non potevano assolutamente essere fisiologiche.

Nell'etiologia delle cistiti, ad esempio, sembra omai certo che una delle cause possa essere il passaggio dal retto del colibatterio. Reymond lo suppose; Alì Krogius, Albarran, Bastianelli e tanti altri hanno constatata la frequenza del colibatterio nelle infezioni delle vie urinarie. Wieden lo dimostrò sperimentalmente, producendo lesioni della mucosa rettale o col cauterio (acqua bollente), o con irritanti (olio di croton), o meccanicamente (ago di platino); e ottenendo così cistite purulenta da b. coli; non solo, ma introducendo nel retto microrganismi che abitualmente non vi si trovano, come, ad esempio, il proteus e il b. mesenterico, li ritrovava poi nelle urine, dimostrando così il passaggio diretto dall'intestino in vescica.

Egli spiega ciò con anastomosi linfatiche fra il retto e la vescica; Bastianelli le nega, e crede necessario che vi siano aderenze fra il focolaio infettivo e gli organi urinari. De' suoi casi è importante specialmente uno, in cui per un carcinoma dell'S iliaca resosi aderente alla faccia posteriore della vescica, pur senza perforazione, si determinò una cistite gravissima, in cui il reperto batteriologico dimostrò la presenza di soli germi intestinali.

Comunque sia, il fatto mi sembra ampiamente dimostrato e il meccanismo d'azione del colibatterio abbastanza chiaro.

Negli ascessi delle pareti addominali avviene la stessa cosa; specialmente nelle tifliti e peritifliti, appendiciti e periappendiciti, anche senza perforazione. Due casi che io ho illustrato, occorsi nella nostra Clinica, sono caratteristici sotto questo punto di vista, e io rimando alla mia breve comunicazione, presentata allora all'Accademia di Roma dal prof. Durante, per i particolari della questione. So che anche il prof. Baccelli, in casi occorsi nella Clinica medica, ha manifestato la stessa opinione e illustrato i casi nel senso da me espresso.

* * *

Questo terzo modo di comportarsi del b. coli, ho detto, si ricollega alla questione dell'invasione per parte di speciali microrganismi di tutti i tessuti dopo la morte.

Mi sia permesso accennarne brevemente, poichè mi serve per determinare il valore delle colture tratte nel mio caso, sei ore dopo la morte, dal sangue della milza e dall'essudato meningitico.

Wurtz et Herman (*De la présence fréquente du b. c. c. dans les cadavres.* Archiv. de méd. exp. et d'anat. path., 1º novembre 1891) hanno dimostrato che difficilmente il b. c. c. dell'intestino normale invade gli organi prima di 24-36 ore; e nei visceri dei cadaveri, presi a caso 24-36 ore dopo la morte, il colibatterio si trova soltanto nella metà dei casi.

Lésage et Macaigne (*Contribution à l'étude du b. c. c.* Sem. méd., n. 6, 1892, e Arch. de méd. exp., 1892) dicono che il colibatterio normale non dà luogo ad invasione cadaverica nelle 24 ore dopo la morte, mentre il virulento invade subito gli organi; forse l'invasione già comincia nelle ultime ore della vita per le vie biliari; in ogni caso, da un lato sarebbe legata ad alterazioni anatomiche o disturbi funzionali dell'intestino, dall'altro a virulenza speciale del b. coli.

Béco (*Etude sur la pénétration des microbes intestinaux dans la circulation générale pendant la vie.* Annales de l'Institut Pasteur, marzo 1895), facendo colture immediatamente dopo la morte (un quarto d'ora) dalla polpa splenica, dal corpo tiroide e da altri organi, in morti di affezioni intestinali e per altre cause, conclude che l'invasione del circolo generale e degli organi profondi da parte del b. coli c. in molti malati si ha prima della morte, ma che non esiste relazione stretta fra questa invasione e l'esistenza di affezioni intestinali.

Comunque sia, se nel nostro caso, data la virulenza estrema acquistata dal colibatterio, può dubitarsi che la coltura ottenuta dalla polpa splenica possa indicare soltanto un'invasione post-mortale di quest'organo, lo stesso valore non mi sembra possa darsi alle colture identiche tratte dall'essudato meningitico dove esistevano lesioni flogistiche evidenti delle quali unica causa si rivelò il b. coli, tanto più quando si metta in rapporto con la coltura positiva e in tutto (morfologia e virulenza) identica, avuta dal sangue della basilica sei giorni prima della morte dell'inferma.

*
* *

Abbiamo infine da considerare i casi in cui il b. coli virulento penetra nel sangue, ed è trasportato nel circolo generale: casi, cioè, di pioemia o di setticoemia colibacillare.

Questa non è certamente molto frequente, o, per meglio dire, non è stata frequentemente osservata.

La possibilità che il colibatterio penetri da lesioni intestinali nel sangue fu ammessa, e fu così spiegata la produzione di meningiti, pulmoniti, pleuriti da questo microrganismo.

Marchiafava e Bignami (*Atti della R. Accad. med. di Roma,* 1892) hanno illustrato un caso di pioemia, l'origine della quale era un'enterocolite ulcerosa; nel parenchima renale esistevano ascessolini embolici da b. c. e nelle urine cilindri pieni di questi batterî.

Rossi Doria (loc. cit.) nelle diarree estive dei bambini ha riconosciuto che la causa di esse è il b. coli, che può rimanere localizzato all'intestino, ovvero diffondersi, dando luogo ad un'infezione generale dell'organismo.

Gilbert et Girode anch'essi nel cholera nostras trovarono in un caso il b. c. nel sangue del fegato e della milza e nell'essudato pleurico; e vengono alla conclusione che esso può sotto certe condizioni oltrepassare le pareti intestinali, dando luogo ad un'invasione dell'organismo, e con questo ad un nuovo tipo morboso, che chiamano *cholera nostras infectans.*

Tavel (*Das Bact. coli als pathogener Organismus,* ecc. Correspondzbl. f. Schw. Aerzte, 1889) riporta un caso di gozzo operato, in cui all'ottava giornata, es-

sendo sopraggiunta nell' infermo una diarrea putrida, trovò sotto la ferita cutanea cicatrizzata un ematoma suppurato, e da questo ottenne colture pure di b. coli.

Wyss (*Bact. coli als pathogener Mikrorganismus für den Menschen.* Verhandl. der Ges. f. Kinderheilkunde, VII, pag. 148, 1890) trovò in un bambino con disturbi diarroci b. c. dalle colture della milza e nelle sezioni degli organi. Però è da osservare che si tratta di reperto post-mortale.

Carle comunicò alla Regia Accademia di medicina di Torino (16 dicembre 1892) alcune ricerche cliniche e sperimentali sulle occlusioni intestinali intraprese dal dott. Galeazzi. Da esse risulterebbe che nelle occlusioni intestinali si avrebbe nei casi gravi il passaggio dei batterî, e in ispecie del b. c. c., nel sangue e nelle urine. Il passaggio di tale batterio nel circolo e la sua eliminazione pei reni si potè constatare tanto clinicamente, quanto sperimentalmente, anche quando non esistevano lesioni peritoneali visibili, e che le culture stesse fatte dalla sierosa peritoneale rimanevano sterili.

Questi risultati danno la spiegazione di molti fenomeni che si osservano nell'occlusione intestinale, e dimostrano come alcune volte in tale affezione la morte avvenga per setticoemia, senza che alla necroscopia si trovino alterazioni microscopiche d'importanza.

Lyon et Marfan (*Due casi d'infezione generale apirettica per il bacillus coli communis nel caso di un'enterite dissenteriforme.* Riforma medica, pag. 450, 1891) pubblicarono due casi importanti: due vecchi, morti con un'enterite dissenteriforme senza febbre, in collasso algido. All'autopsia, ulcerazioni del crasso; lo studio batteriologico dette b. c. c. in cultura pura nel primo caso dal succo delle glandole meseraiche e dal liquido del pericardio; nel secondo, dal sangue del cuore sinistro e dal liquido pericardico.

Lo stato algido premortale ricorda il quadro clinico del colera, dello strangolamento erniario e di certe peritoniti da perforazione.

Posner e Lewin (*Ueber kriptogenetische Entzündungen, namentlich der Harnorgane.* Berl. klin. Wochenschr., 1894, n. 32), cucendo l'ano dei conigli e impedendo così l'emissione delle feci, trovarono b. c. nell' urina; e legando anche l' uretra, flogosi delle vie urinarie. Che il passaggio poi non avvenisse direttamente, ma per il circolo generale, dimostrarono introducendo nell' intestino il b. prodigiosus, e constatando la sterilità del liquido peritoneale.

Hanot (*Ictère hypothermique coli-bacillare.* Soc. de méd. e Gazette des hôpitaux, mai 1894) ha un caso importantissimo in cui isolò il b. c. in culture dal sangue e dagli organi profondi durante la vita.

Come si vede, le osservazioni, se non abbondano, non mancano neppure in questo senso, e dobbiamo inoltre ritenere che siano ancora più frequenti i casi in cui il b. c. penetra nel sangue, temporaneamente, senza trovare un punto dove localizzarsi, se ricordiamo le ricerche di Jacontini (*Studi sperimentali sull'azione del b. c. c. sul rene.* Ann. dell'Ist. d'igiene di Roma, vol. IV, fasc. III), che iniettando nel sangue il colibatterio l'ha visto passare nelle urine senza produrre lesioni renali.

Piuttosto è da determinare per quali condizioni il b. coli, in certi casi, resta confinato nel lume intestinale, in altri traversa la parete, sia direttamente, sia per i linfatici, in altri infine penetra nei vasi, dando luogo ad una infezione generale.

Bastianelli suppone che le lesioni a decorso lento siano più adatte a determinare questa penetrazione nel sangue, poichè nelle forme acute (caso di Ziegler, peritoniti da perforazione, ecc.) per lo più la setticoemia manca.

Io credo però debba tenersi anche conto della gravità maggiore o minore delle lesioni intestinali, che possono spiegare il meccanismo d'ingresso dei batterî nel sangue e del potere patogeno esaltato del b. c. in queste lesioni.

*
* *

Il b. coli poi penetrato nel sangue nel corso di un'affezione intestinale, presumibilmente può, stando alle ricerche di JACONTINI citate, produrre una forma setticoemica transitoria, eliminandosi colle urine ed esaurendosi spontaneamente, non trovando un luogo dove fissarsi; oppure può dare localizzazioni, nelle quali ancora sembra si ripeta l'attenuazione del suo potere patogeno, già riscontrato nel passaggio diretto attraverso l'intestino, perdendo cioè l'azione tossi-setticoemica grave e restando solo come agente piogeno.

Di questo genere sarebbero evidentemente il caso di TAVEL e quello di MARCHIAFAVA e BIGNAMI.

O infine in una terza serie di casi, sia per mancata attenuazione della sua virulenza e della sua tossicità, sia per sempre nuove immissioni nel sangue circolante, può dare una forma prevalentemente setticoemica, e tali sono i casi di GILBERT et GIRODE, di HANOT, di LYON et MARFAN e il nostro.

In questi casi una nota da tenere in considerazione è l'andamento in genere ipotermico o a temperatura pressochè normale preso dall'infezione generale.

Molti autori hanno già notato, ed io v'insistei nell'illustrazione dei due casi di ascesso delle pareti addominali da colibatterio, sulla mancanza o sulla deficienza delle note flogistiche nelle infezioni purulente da b. coli; il decorso non è cronico, ma neppure acuto, e può dirsi subacuto. La febbre spesso è minima.

Nei casi di setticoemia tipica l'andamento della temperatura è un sintomo prezioso e dei più caratteristici. L'innalzamento si accentua verso sera e gradualmente sale nei giorni successivi, assumendo la curva delle febbri subcontinue. Raramente vi sono forti remissioni mattutine; in quella da b. coli sembra invece che manchi questo criterio prezioso.

LYON e MARFAN insistono sul decorso apirettico dell'infezione nei loro due casi. HANOT l'intitola addirittura ipotermico. Noi nel decorso del nostro caso, durato più di un mese, non abbiamo mai avuto elevazioni di temperatura oltre il 37°.3, e per lo più la temperatura fu sempre subnormale, 36°-36°.1.

Qual'è la spiegazione probabile di questo speciale andamento clinico?

Io credo debba trovarsi nell'azione tossica prevalente del b. coli, e specialmente del b. colidissenterico, il quale agisce soprattutto per i suoi prodotti, le colitoxine, le quali hanno un effetto ipotermizzante notevolissimo.

CELLI (lavoro citato) segnala nei suoi esperimenti quest'azione ipotermizzante delle alte dosi, la quale ricorda lo stato algido dei dissenterici.

La penetrazione dei germi nel sangue nel nostro caso e lo svolgersi di complicazioni locali nella ferita, mentre nel tratto colico si producevano sempre nuove quantità di toxine, possono, io credo, spiegare l'andamento della temperatura, che può dirsi si mantenne quasi sempre normale, anzi prevalentemente subnormale.

*
* *

Ma nel nostro caso vi è stata una localizzazione importantissima per la forma anatomo-patologica assunta dall'infezione, e che è necessario considerare a parte: abbiamo avuto cioè un'infezione difterica del campo operativo, nella quale si è riscontrato il solo b. c.

Se la setticoemia non è frequente, pure abbiamo visto ve ne sono casi ben constatati; ma di un'infezione locale ad andamento prettamente difterico, da b. coli, manca assolutamente qualunque esempio nella letteratura, almeno per quanto mi consta.

Nel nostro caso anzitutto è da tener conto del vasto ematoma costituitosi nel cavo d'operazione, malgrado che l'emostasi durante l'atto operativo

fosse stata fatta accuratamente, e, come al solito, si sospendesse anche la narcosi cloroformica per rialzare il tono vasale e frenare l'emorragia anche di piccole arterie.

Se noi pensiamo all'azione emorragica delle toxine in genere e a quelle del colibatterio in specie, potrebbe venir in mente di mettere in rapporto la produzione di un ematoma così vasto colla lesione intestinale e coll'assorbimento da parte dell'organismo dei prodotti tossici formatisi nell'intestino.

Il caso di Tavel, già ricordato, dell'ematoma formatosi dopo un'estirpazione di gozzo, e poi suppurato per intervento del b. coli, sembrerebbe confermare questa supposizione.

Comunque sia, anche ammettendo che la produzione dell'ematoma fosse dovuta nel nostro caso a mancata allacciatura di qualche arteriuzza, nel momento di chiudere il cavo, silente, o a caduta di qualche laccio, forse per qualche movimento dell'inferma, certo è che al nono giorno, quando i punti di sutura cutanei vennero rimossi, e all'undecimo giorno, quando nell'urgenza dei sintomi di anemia acuta vennero tolti i grumi dal cavo e questo tamponato, il sangue stravasato non mostrava alcun indizio di decomposizione, nè le pareti della ferita erano d'apparenza sospetta. Non era ancora avvenuta la penetrazione nel sangue circolante del b. colidissenterico, o esso non aveva ancora avuto tempo di portare le lesioni che si manifestarono in seguito? O penetrò precisamente allora, quando l'emorragia grave intestinale diede più facile l'ingresso e più disposto l'organismo così *in extremis* a riceverlo e risentirne l'azione?

Le culture dal sangue non si poteva pensare a farne in quel primo periodo della malattia, e quindi ci manca l'unico criterio sicuro che potrebbe farci rispondere a queste domande.

In ogni modo, il processo che si stabilì sui margini della ferita e nel cavo d'operazione e andò guadagnando terreno verso la scapola, scollando la parete laterale del torace, era un processo nettamente difterico con produzione di cotenne spesse, grigio-giallastre, fetidissime, aderentissime al tessuto sottostante, che staccate lo mostravano torpido e sanguinante, e nella medicatura successiva si ritrovava di nuovo ricoperto dello stesso essudato, e in cui malgrado le sostanze e le disinfezioni energiche adoperate, non si ottenne quasi nessun risultato, e solo negli ultimi giorni si poteva pensare a un leggero miglioramento nelle condizioni locali, mentre quelle generali precipitavano.

Il b. coli fu riscontrato in alcuni casi di flemmoni gazosi.

Dungern (*Ein Fall von Gasphlegmone unter Betheiligung des bacterium coli.* Münch. med. Wochenschr., 1893, n. 40) lo vide stabilirsi in un caso di ano iliaco contro natura, dalla cresta iliaca alla sesta costola, portando la morte in seconda giornata.

Bunge (*Wien. med. Presse,* 1894, n. 48) nel dorso in seguito ad un decubito sacrale.

Non solo, ma in questi ultimi anni è stato anche riscontrato come possibile causa patogena della cangrena enfisematica progressiva.

Chiari (*Prag. med. Wochenschr.*, 1893, n. 1) lo trovò in cultura pura nel sangue e negli organi di un diabetico in un caso di enfisema settico generale consecutivo ad amputazione della gamba. Colle culture iniettate nelle cavie ebbe soltanto setticoemia, ma non enfisema.

Margarucci (*Sopra un caso di gangrena progressiva enfisematica da b. c.* Il Policlinico, vol. II-C, fasc. 3, 1895) l'ha isolato in cultura pura in una cangrena estesa alle pareti addominali e toraciche di sinistra, diffusa ai muscoli e al sottocutaneo e produzione di gas, in una donna in cui esisteva un'ulcera perforante dell'ultimo tratto del sigma colico.

Coll'inoculazione nelle cavie ottenne nel sottocutaneo delle escare gangrenose, e al di sotto raccolte marciose, fetide, con scarsa produzione di gas.

Ma nessuno, per quanto mi consta, ha riscontrato il b. coli nella difterite delle piaghe, nella così detta cangrena d'ospedale.

L'etiologia di questa forma infettiva è ancora oggi molto oscura, e in vista della rarità con cui fortunatamente si presenta nella chirurgia moderna, non frequenti sono i casi in cui se ne può fare uno studio accurato.

Demme e Hüter (V. Chauyet, *Dict. encyclop. des sc. méd.*), esaminandone al microscopio i prodotti di secrezione, vi constatarono delle spore o dei corpuscoli rotondeggianti e mobili.

Heine (*Handb. d. allgemein. u. speciel. Chir. v. Pith. u. Billroth,* 1874, Bd. X) ha tentato delle culture senza risultato; all'esame microscopico degli essudati trovò corpuscoli rotondi od ovoidali che rassomigliano a monadi, e batterî comuni della putrefazione.

Lebert vi ha trovato degli infusorî.

Ma è permesso il dubbio che tutte queste semplici osservazioni microscopiche e fatte quando questi studi erano ancora iniziali, non indichino che un reperto accidentale e casuale.

Lavori recenti su questo argomento sono soltanto quello di Rappin (*Sur l'étiologie de la pourriture d'hôpital.* Presse méd., 24 settembre 1895), che in quattro casi ha trovato in tutti il bacillo piocianico; e inoculando questo bacillo al coniglio, sopra una ferita determinata dall'acido solforico, determinò una patina grigiastra analoga a quella che presentavano i malati e vi riscontrò il bacillo piocianico. Conclude pertanto che questo microrganismo è capace da solo di produrre la difterite delle piaghe. E quello di Vincent (*Sur l'étiologie et sur les lésions anatomo-pathologiques de la pourriture d'hôpital.* Annales de l'Inst. Pasteur, 25 settembre 1896), che avendo avuto occasione di esaminarne 47 casi in soldati reduci dalla spedizione del Madagascar, all'esame microscopico della polpa pseudo-membranosa, che esisteva alla superficie delle ulcere, ha trovato sempre uno speciale bacillo di 4-8 μ di lunghezza per 1 di larghezza, per lo più rettilineo, talora leggermente curvo, in qualche caso piegato ad S allungata. Si somiglia alquanto al vibrione settico di Pasteur, ma le estremità non sono nettamente quadrate, ma assottigliate o arrotondate. Sembra non possegga spore. Si decolora col metodo di Gram. La quantità di questi bacilli è in relazione colla gravità dei casi. In quelli leggeri se ne contano 20-30 sotto il campo del microscopio, in quelli gravi il preparato sembra tratto da una vera cultura pura del bacillo.

Questo bacillo è stato trovato in tutti i casi, in sette esclusivamente esso. Altri batterî si trovano senza costanza, e specialmente uno spirillo è frequente.

Vincent non è riuscito a coltivarlo, per quanti tentativi abbia fatto.

Dai 47 casi ha ottenuto 19 volte lo stafilococco piogene albo, 11 volte l'aureo, 10 lo streptococco, 4 il proteo volgare, 2 il bacillo piocianico, 2 il bacterium coli, 1 quello di Friedländer. A tutti questi dà solo valore accidentale.

Nella parte sperimentale sugli animali non è stato più fortunato. Nel coniglio, nella cavia, nel sorcio bianco in vari modi non ha mai potuto ottenere un processo che ricordasse l'originario, neanche portando lesioni varie sugli arti e sezionando lo sciatico o legando l'arteria femorale.

Coyon, negli stessi *Annali di Pasteur,* poco dopo Vincent (25 novembre 1896, *Note sur un cas de pourriture d'hôpital*) in un caso ha confermato il reperto di questo autore; come lui, non è riuscito nei tentativi di cultura del batterio, che ritiene specifico di questa affezione; ma, più fortunato, potè, determinando una larga e profonda ferita con lacerazione muscolare in un coniglio, depositandovi un po' di cotenna e di sanie, e cucendola sopra, ottenere dopo pochi giorni un cavo anfrattuoso coperto di essudati con sanie grigiastra e fetida.

Successivi passaggi furono negativi.

Io non voglio nè potrei mettere in dubbio queste osservazioni. A spiegazione però del reperto avuto nel nostro caso, ricordo che non un solo microrganismo è capace di dare pseudo-membrane d'aspetto difterico. Oltre il bacillo di Löffler sulle mucose, sappiamo che anche gli streptococchi possono determinare formazione di pseudomembrane che non si riesce a differenziare dalle vere falsemembrane difteriche.

Martin e Chaillou (*Étude clinique et bactériologique sur la diphtérie*. Ann. de l'Inst. Pasteur, 25 juillet 1894) hanno osservato 11 casi di angina, in cui l'aspetto difterico era dovuto unicamente allo streptococco, 4 a stafilococchi. Non solo, ma in due casi hanno trovato in abbondanza nella falsamembrana un bacillo, che si decolora col metodo di Gram, che fonde il siero e presenta la forma e le dimensioni del bacillo del colon. Questo stesso bacillo hanno osservato associato a quello della difterite in falsemembrane molto spesse ed estese.

Lo stesso si è dimostrato nella cangrena enfisematica, nella quale ormai sembra certo che non tutti i casi provengono da un unico germe, ma parecchi microrganismi possono portare la lesione, che decorre poi su per giù cogli stessi caratteri anatomo-patologici e clinici.

Così Roncali (V. traduzione del *Senn. Batteriologia chirurgica*) pensa che il bacillo del pseudoedema maligno, studiato nei suoi effetti dal Sanfelice (*Contributo allo studio dei batterî patogeni ed aerobi che si hanno costantemente nel terreno*. Ann. dell'Ist. d'ig. sperim., Roma, 1892), possa aver relazione etiologica con quest'affezione, e Memmo l'ha dimostrato in un caso (1895).

E ho ricordato i casi di Chiari e di Margarucci, che mettono fuori dubbio che una lesione simile possa esser dovuta al b. coli.

Ora, nel nostro caso in cui si ebbe una forma nettamente difterica del cavo d'operazione, che venne medicato sempre antisetticamente, e salvaguardato dal contatto dell'aria, dato lo stato setticoemico della malata, che ci spiega la provenienza del b. coli, e i risultati delle culture, dobbiamo ritenere che anche questo batterio, così polimorfo e così vario nella sua azione patogena, possa, in certe date circostanze, produrre lesioni simili in tutto alla difterite delle piaghe.

* * *

Credo così di aver considerato sotto ogni punto di vista questo caso di setticoemia colibacillare tanto importante da giustificare la relativa lunghezza del lavoro.

I fatti più salienti che mi sembrano soprattutto risultare sono:

la possibilità che in un'enterecolite ulcerosa grave da b. colidissenterico possa determinarsi la penetrazione dei germi nel sangue e sopravvenire una setticoemia che può condurre alla morte;

il decorso speciale di questa setticoemia, con tutti i caratteri della forma morbosa, meno che l'innalzamento della temperatura, forse per azione ipotermizzante della colitoxina prodotta in quantità enorme nell'intestino;

la possibilità che il b. coli da solo sia capace di determinare in un punto adatto (nel nostro caso in un cavo operativo con ematoma) una forma morbosa che in tutto è simile alla cangrena d'ospedale;

e che quindi questa infezione possa ritenersi in qualche caso prodotta dal b. coli.

* * *

Infine le mie ricerche sperimentali sui conigli e cavie, e specialmente sui gattini, colle culture e colle toxine del b. colidissenterico tratto dal sangue in vita, confermano pienamente le osservazioni del Celli sull'azione elettiva del batterio e specialmente delle sue toxine sull'intestino e specialmente sul colon, azione necrotizzante della mucosa e della parete, con produzione di ulceri, emorragie, diarrea dissenteriforme e morte degli animali.

II.

L'esame dell'udito negl'impiegati ferroviarî

[617.80]

per il dott. **EMILIO DE ROSSI**
professore di otoiatria e laringo-rinoiatria nella R. Università di Roma

---

Ogniqualvolta accade in Italia un accidente ferroviario, con relativo scontro di treni, e conseguenze più o meno gravi o fatali, si annuncia una inchiesta, l'esito della quale non viene fatto noto al pubblico, ovvero il pubblico non se ne interessa, perchè la relazione giunge, al solito, molto tardiva.

Le Compagnie pagano i danni con liti o senza, ed il lutto d'intere famiglie è ben presto dimenticato, in nome della civiltà prepotente e degli scambi fra nazioni, popoli e individui. Ma anche in nome della civiltà è lecito richiedere tutela maggiore della vita umana, quando sovrattutto stanno in potere delle Compagnie ferroviarie i mezzi opportuni per convenientemente tutelarla.

Le inchieste compiute in casi di disastri ferroviari con perdita di vite umane, imputabili al personale, si aggirano d'ordinario sull'accertamento della visione di segnali ottici, mentre trascurano, o quasi, i dati forniti dalla sensibilità acustica per i relativi segnali. Eppure si può ritenere per certo che una gran parte delle disgrazie ferroviarie, se non la maggiore, accade per difetto nell'udito.

Già nel 1880 uno dei più illustri cultori dell'otoiatria in Germania, Moos, di Heidelberg, richiamava l'attenzione delle Compagnie ferroviarie e del Governo, sui pericoli ai quali era esposto il pubblico viaggiante, per la mancanza di una visita speciale medica all'organo dell'udito nel personale delle ferrovie, particolarmente nei macchinisti, fuochisti, conduttori, deviatori e cantonieri.

Egli potè dimostrare che in un accidente ferroviario, il quale sembrava inesplicabile, tutta la responsabilità cadeva sul macchinista, che per sordità non aveva potuto evitare la collisione. Attualmente nelle reti germaniche non solo vi sono specialisti otoiatri che fanno parte del personale medico delle ferrovie, ma ciascun sanitario ha cognizioni sufficienti per poter all'occorrenza dare un giudizio sullo stato dell'organo uditivo.

A me pare che nell'interesse del pubblico e delle Compagnie, sia venuto il tempo di non limitare, nella scelta degl'impiegati, l'esame medico alla facoltà visiva, ma si debba estendere alla facoltà uditiva, e che, come quella viene constatata dall'oculista, questa sia debitamente esaminata da un medico otoiatra.

E non è a dire che qualunque sanitario addetto alle ferrovie possa eseguire convenientemente tale esame, poichè per esso si richiedono cognizioni di studi più particolari ancora che per l'oculista, tenuto conto dell'attuale organizzazione degli studi medici in Italia.

Ordinariamente i direttori delle amministrazioni ferroviarie, e con essi i medici appartenenti alle medesime, sogliono dare poca importanza ai segnali

acustici, adducendo per ragione che i segnali ottici vengono in aiuto degli acustici, e che anche con udito non perfetto i più importanti segnali acustici possono essere percepiti.

Tale argomentazione non regge, se si considera che il segnale ottico può non essere veduto, sia per condizioni dell'apparato meccanico, sia, e più facilmente, per condizioni atmosferiche, nebbia, pioggia, fumo delle macchine, specialmente all'entrata e all'uscita delle gallerie.

Io so di un disgraziato cantoniere situato all'entrata di una galleria con immediato passaggio a livello della strada provinciale.

Egli non avvertì, per il fumo, il segnale di treno seguente, non udì poi la cornetta del prossimo cantoniere, e mentre avrebbe potuto cagionare assai più grave disastro, fu causa soltanto della morte di un carrettiere che transitava placidamente sul binario quando fu sorpreso dal treno. In questo caso, evidentemente, se l'udito del cantoniere fosse stato in buone condizioni, avrebbe avvertito il segnale acustico, mentre per nessuno era possibile giovarsi del segnale ottico.

La buona percezione uditiva assume un' importanza massima quando con treno in movimento venga dato dal conduttore, per mezzo del fischietto, segnale di fermata. Ciò può essere richiesto da guasti avvertiti nei carri, da incendio, da aggressioni, purtroppo non rarissime anche nel nostro bel paese.

Vedremo or ora che il suono del fischietto non può essere inteso, stando sulla macchina, se non da chi possiede un udito veramente buono.

Ritenendo adunque che i segnali acustici hanno tutte le migliori ragioni per essere mantenuti, poichè non possono da alcun altro essere sostituiti, esaminiamo brevemente, prima degli altri, la costituzione dei due più importanti: del *fischio del vapore* e della *cornetta*. Il *fischio della locomotiva* varia di tono a seconda della forza di pressione e della velocità con cui esce il vapore. Quando esce moderatamente, si ha una nota fondamentale corrispondente a la^2; ma quando aumenta la velocità dell'uscita, le vibrazioni salgono di parecchie ottave, avvicinandosi ai limiti estremi della percezione.

Questo fischio acutissimo viene per lo più adoperato da quei macchinisti appunto, che hanno perduto la percezione dei toni alti. Quando, trovandoci in viaggio nella ferrovia, ovvero entrando in una stazione, i nostri orecchi subiscono lo strazio del frequente, intenso e prolungato fischio della locomotiva, possiamo essere certi che il macchinista ha perduto la percezione dei toni più alti della scala.

Tale fatto incontestabile, meglio che nella teoria di HELMHOLTZ, troverebbe spiegazione in quella recentissima di HURST (1) o di BONNIER (2). Questo ultimo ha tentato invero di dimostrare che nell'orecchio non esistono segmenti determinati, adatti soltanto alla percezione di suoni di una data tonalità; ma invece tutti sono capaci di percepire suoni di qualunque altezza, senza decomporre il movimento complesso in moto pendolare, come farebbero i risonatori. L'apparato uditivo, secondo BONNIER, analizza la forma del

(1) HERBERT HURST, *A new theory of hearing*. 1895.

(2) PIERRE BONNIER, *Les dernieres théories de l'audition*. Archives internationales de laryngologie, d'otologie et de rhinologie, mai-juin 1896.

moto complesso, alla guisa degli strumenti registratori. La papilla acustica non sarebbe quindi eccitata dall'urto meccanico dell'onda sonora, ma da una forza nata da esso, e dalle condizioni di particolare inerzia dei mezzi labirintici.

Nei casi dei macchinisti che abusano dei toni altissimi ottenuti con la pressione e la velocità del vapore, è presumibile che il rapido passaggio delle onde endolinfatiche dalla scala vestibolare alla timpanica giovino ad eccitare in modo sufficiente la papilla acustica, quantunque il labirinto abbia perduto la facoltà di formulare, registrare, comprendere il tono, che sarebbe giudicato acutissimo, strillante per un orecchio normale.

Si spieghi il fatto con questa teoria, ovvero con la comunemente accetta dell'Helmholtz, il risultato dell'esperienza (1) ha dimostrato che fra gl'impiegati ve n'ha indubbiamente alcuni i quali odono il fischio del vapore con diminuita intensità; e quando la distanza è considerevole (sebbene sempre nei limiti della percettibilità normale), ovvero il vento è sfavorevole, lo odono solo difficilmente, ciò che, avuto riguardo all'importanza attendibilissima del segnale, è possibile che renda illusoria in talune circostanze la sicurezza dei viaggiatori.

Il segnale usitatissimo e molto importante della *cornetta* è scelto veramente bene, poichè si riferisce ad un tono medio (2), che può essere udito relativamente bene, anche quando i toni più alti della scala sono indeboliti in seguito a malattie labirintiche, ed i più bassi manchevoli in seguito a ripetuti catarri dell'orecchio medio.

Solo nelle forme complicate di otite media iperplastica, con grave sclerosi, l'udito potrebbe essere compromesso anche per questo tono; ma in tali casi l'aspirante all'impiego ferroviario sarebbe facilmente rifiutato, perchè riconosciuto sordo anche dai profani.

Il *fischietto comune,* del quale ho già accennato l'importanza, quantunque non sia generalmente, e come si dovrebbe, riconosciuta, viene dato per mezzo di una piccola canna d'organo di circa un centimetro e mezzo di lunghezza.

Il soffio moderato produce in esso un tono di 5550 vibrazioni per minuto secondo (fa^5). Soffiando con maggior forza, si ottiene il tono do^7. La maggior parte di tali fischietti producono toni occupanti la porzione di scala compresa fra la quinta e la settima ottava tagliata; essi giungono così ai limiti della percezione umana per i toni alti.

Ed è forse per diminuire questo inconveniente che nell'interno del fischietto si contiene una pallina mobile, la quale produce un mutamento nel tono, impedendo così l'esaurimento della sensibilità acustica, che seguirebbe la continua eccitazione di toni-limiti della percezione uditiva.

Appare quindi evidente che, quando il conduttore, o il capotreno, si sforza a soffiare, sia perchè non ha l'udito normale, sia perchè un imminente pericolo lo spinge ad usare maggior energia, escono dal fischietto quelle note acute e sibilanti le quali potranno essere udite soltanto da chi possiede l'udito in condizioni perfette. Ed il macchinista meno di altri potrà udire il segnale dato col fischietto, poichè gli è di grave impedimento il rumore assordante

(1) Schwabach, Hedinger, Pollnow, Zwaardemaker.

(2) Secondo Pollnow il *la* d'orchestra è situato appunto nel mezzo della scala della percezione umana.

della locomotiva, il rapido spostamento della massa d'aria nella velocità della corsa, e non di rado il vento contrario, pel quale alla distanza di alcuni carri dalla locomotiva il fischio può essere spento.

In circostanze, per verità non frequenti, si usano i *segnali esplosivi*, i quali, per le condizioni e le località in cui si adoperano, hanno maggior importanza del fischio della macchina.

L'esplosione prodotta da cartucce situate sulle rotaie genera, secondo Exner e Brücke, una energica vibrazione principale, cui si aggiunge una serie di rapide e decrescenti vibrazioni ausiliarie. Questi osservatori ammettono, seguendo la teoria di Helmholtz, che le vibrazioni aperiodiche prodotte dallo scoppio siano percepite dallo stesso apparato terminale che analizza le vibrazioni periodiche. L'eccitamento avrebbe luogo in una grande estensione, ma una serie di fibre vicine della membrana basilare determinerebbe la posizione del tono.

L'estensione dell'area eccitata spiegherebbe i risultati ottenuti dalle investigazioni di Pollnow, secondo il quale anche coloro che sono affetti da lacune della sensibilità uditiva, corrispondenti alle più elevate e alle più basse tonalità della scala, possono udire i segnali esplosivi.

Questo sarebbe adunque l'unico segnale acustico per il quale le Compagnie ferroviarie potrebbero risparmiare l'esame dello specialista otoiatrico, se non si avverasse il caso che in talune affezioni dell'orecchio la percezione acustica giunge al sensorio con ritardo sufficiente per togliere il valore precipuo del segnale, che è appunto la subitaneità.

Le Compagnie ferroviarie non possono assolutamente accontentarsi che il sanitario faccia un semplice esame coll'orologio, o con la parola, poichè, anche per servirsi a dovere di questi mezzi diagnostici utilissimi, abbisognano cognizioni speciali, che non si acquistano senza uno studio profondo della otoiatria.

Un individuo può essere sufficientemente sordo e sbrigarsela abbastanza bene nella conversazione. L'udito buono per la parola articolata ha un'importanza non lieve anche negl'impiegati ferroviari, e specialmente per il personale delle macchine. Non di rado è necessario dare un ordine, o consultarsi fra macchinista e fuochista, e se l'udito è manchevole ed il vento è contrario, ed il rumore delle valvole e del treno è assordante, l'ordine viene male interpretato, e nel caso in cui vi è più urgenza di eseguirlo si fa invece la manovra opposta.

Nella parola articolata hanno primissima importanza i suoni delle vocali, che nella scala tonale occupano una posizione variante fra do^2 e fa^4. Vengono dopo le serie di consonanti, che, secondo Wolf, si estendono a do^4; si ha quindi un certo numero di mute che, secondo lo stesso autore, si estenderebbero abbastanza in basso della detta scala.

Nel discorso questi toni intervengono in vario grado (1). La parola articolata è percepita a mezzo di taluni suoni determinati, quello, cioè, inerente alle vocali aperte e quello dato dalle consonanti finali ed iniziali. Se noi udiamo una di esse meno chiaramente che le altre, scegliamo nella parola altre lettere. La persona che ha una lacuna nella percezione uditiva

(1) Zwaardemaker.

non si affida, per determinare il valore del suono, alla parte che gli manca, ma ai toni più prossimi della scala; così può conservare un udito sufficiente.

Ma, come è ovvio comprendere, ben altro avviene quando si tratta di percepire un segnale, il cui tono corrisponde alla parte di scala per la quale non ode; per quel segnale l'orecchio rimarrà assolutamente sordo.

L'esame dell' udito, fatto dall'otoiatra, s' impone adunque non solo nell'accettazione all'impiego del personale ferroviario, ma, tenuto conto delle statistiche, fa d'uopo rinnovare detto esame almeno ogni quattro o cinque anni, poichè la facoltà uditiva va scemando in proporzioni elevatissime nella classe specialmente dei conduttori di macchine.

E sarebbe ormai tempo che anche in Italia si potessero avere quei dati statistici che sono costretto a prendere in imprestito dai Tedeschi (1). Dalle tavole di Hedinger risulta che gl' impiegati ferroviari odono la parola a meno di un metro dall'orecchio nelle proporzioni seguenti:

Da 1 a 5 anni di servizio	. . . . .	23 %
Da 5 a 10 id.	. . . . .	35 „
Da 10 a 15 id.	. . . . .	50 „
Da 15 a 20 id.	. . . . .	60 „
Da 20 a 25 id.	. . . . .	90 „

Come ognun vede, la diminuzione dell' udito si fa più frequente col crescere degli anni di servizio; e sebbene sia desiderabile che la statistica venga compilata sovra dati più estesi e più precisi che non sia l'esame della semplice parola, ciò non pertanto già da essa possiamo argomentare l'opportunità di ripetere le osservazioni in vari periodi del servizio.

Il cómpito del sanitario cui è affidato l'esame dell'orecchio nei ferrovieri, dovrebbe essere quello di determinare l'area uditiva, tenendo conto soprattutto delle lacune di percezione che potessero rinvenirsi in prossimità dei toni occupati dal suono dei differenti segnali acustici. A tale scopo è commendevole il metodo proposto da Zwaardemaker (2).

Per mezzo della serie continua di toni ottenuti coi diapason di Bezold e con altri strumenti si determinano anzitutto i limiti della percezione, tanto per i toni alti, quanto per i più bassi; e quando si trovano lacune di percezione si segnano con punti sopra una carta.

Tirando poi dai punti altrettante ordinate, si potrà su quelle tracciare una curva, la quale comprenderà o meno i toni corrispondenti ai segnali acustici.

Ma più facile a compredersi e a costruirsi, credo sia il diagramma qui di contro, che vorrei sostituire a quello del citato autore.

Il punto di partenza sarebbe il *la* d'orchestra, dal quale si divergono le scale di percezione tonale *A* per gli acuti, *B* per i suoni bassi.

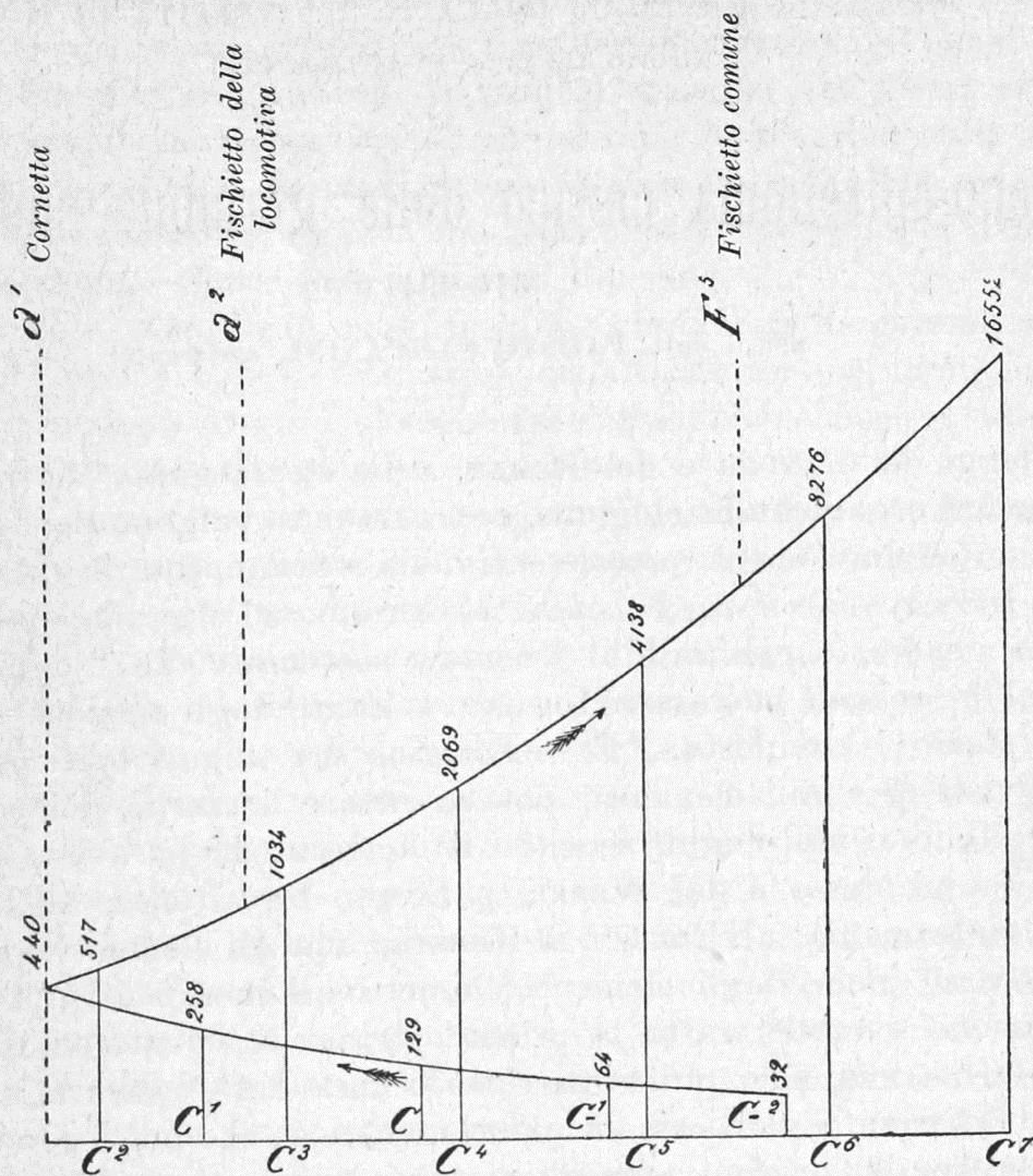
Sul diagramma verranno segnati i limiti della percezione nel caso in esame, le possibili lacune e le aree tonali occupate dai segnali ferroviari.

---

(1) Hedinger, di Stuttgart.

(2) *Acoustic railway signals and acutness of hearing.* Address delivered at the International Conference of Railway Surgeons and Steamship held in Amsterdam, September 1895.

Sarà così facilmente notata la coincidenza delle lacune di percezione con l'area occupata dai segnali acustici.



N.B. Nella figura sono indicate le vibrazioni al 1″ relative ai singoli toni da c⁻² a c⁻⁷. L'andamento della curva è soltanto dimostrativo, cioè indica sommariamente il crescere del numero delle vibrazioni, partendo dal tono più basso e andando verso il più alto.

L'esame funzionale dell'orecchio dovrebbe farsi cominciando dal LA d'orchestra (440 v., a della scala), tono medio che è ordinariamente percepito da tutti; si continuerebbe la prova con i toni che salgono fino al DO (16552 v., c⁷ della scala). Per i toni bassi, partendo sempre dal LA d'orchestra, si scende fino al DO (v. 32, c⁻² della scala).

Si vedrà in tal modo agevolmente e a colpo d'occhio quanto sia il grado e per quale estensione la sordità permetta ancora di udire i segnali in parola.

Lasciamo per ora l'interessante argomento, sottoscrivendo a quanto scrive il dottor KNAGG (1) sull'umana fallacia in relazione agli accidenti che occorrono in ferrovia ed in mare. È necessario che il personale sia esaminato da esperti, competenti e capaci uomini di scienza.

Speciale attenzione deve porsi alla competenza dell'ufficiale sanitario cui si affida l'esame degl'impiegati sulle ferrovie e sulle navi, poichè possono rendersi responsabili di quell'umana fallacia che cagiona talvolta i più immani disastri.

---

(1) *Human fallibility and its relation to accidents by railway and on sea.* The Lancet, September 1896.

III.

Istituto chirurgico della R. Università di Roma
diretto dal prof. F. DURANTE

Adeno-epitelioma cistico delle glandole sudoripare

[616.994]

per il dott. **FAUSTO CAMPANINI**, assistente

Le leggi del Pander e del Remak, nella stessa guisa che regolano tutte le produzioni organiche fisiologiche, così esse pure valgono per la provenienza di ogni tumore da elementi preesistenti della stessa natura. E difatti il Müller, fino dal 1838, riconosceva che nulla di estraneo all'organismo si riscontra nei tumori in genere; e più tardi il Virchow sosteneva che " ogni tessuto prodotto nell'organismo può essere formato soltanto dagli elementi dei quali l'organismo stesso è composto. „ E se l'origine dei tumori epiteliali, fra tessuti non provvisti di simili elementi, poteva urtare la verità dell'asserto; e se i casi di epiteliomi eterologhi, secondo il concetto che ne aveva il Virchow, e descritti da lui stesso e dal Weber, potevano far ritenere all'Illustre Scienziato della Germania, al Rollet, al Koester, che gli elementi epiteliali dovessero generarsi anche dagli elementi connettivali modificati (da cui anzi ogni neoformazione avrebbe tratto la prima origine), le elevate ed ingegnosissime teorie del Durante, solo più tardi riconfermate dal Cohnheim, hanno segnato l'incrollabile trionfo della scuola embriogenetica; che potrà forse, per le moderne ricerche dell'origine parassitaria dei tumori, staccare da sè qualche forma non ben caratterizzata, nè morfologicamente nè clinicamente, ma non per questo scemerà della sua importanza; e al Durante spetterà, di diritto, di poter sempre, come oggi, asserire che nessun'altra teoria potrà mai renderci ragione dei tumori benigni in genere, e in ispecie di quelli organoidi.

Così, per gli epiteliomi cutanei, il Lebert e l'Hannover ne dimostravano l'origine dagli epiteli del corpo mucoso di Malpighi, quantunque sostenessero la specificità anatomica degli elementi epiteliali. Il Lebert, per primo, ne intravvide, nel 1845, la formazione dagli epiteli glandolari. Lo Scarpa, alcuni anni dopo, ne dava la prova anatomica, ed il Weber si associava a tale scoperta. Il Rouget, intanto, ne ammetteva lo sviluppo dalle glandole sebacee, in un caso di epitelioma del cuoio capelluto; ed il Fürer distingueva una forma superficiale o papillare di epitelioma della pelle, dovuta all'ipertrofia delle introflessioni interpapillari dell'epitelio cutaneo, ed una forma profonda o glandolare, data dagli epiteli esageratamente aumentati di numero e talora mutati di tipo, dei follicoli piliferi e delle glandole sebacee.

Il Robin sorprendeva come gli accumuli di elementi epiteliali nell'interno delle glandole potessero sorpassare la barriera costituita dalla membrana propria, ed infiltrandosi fra i tessuti connettivali interstiziali formare il punto di partenza di nuovi getti e cordoni epiteliali. Il Porta pure dettava quasi contemporaneamente sugli epiteliomi delle glandole sebacee.

In tempi più prossimi a noi, in Francia, sullo stesso argomento, vennero alla luce le osservazioni di Malherbe e Chenantais, di Balzer, Ménétrier e di Darier; ed in Germania quelle del Barlow. Frattanto il Poncet pubblicava un'importante studio su casi di tumori multipli del cuoio capelluto, riconosciuti istologicamente per epiteliomi sviluppati a carico delle glandole sebacee. Ed ultimamente il Bérard faceva uno studio completo su altri due casi di epitelioma sebaceo primitivo. Ma tutte queste osservazioni non riguardano che le glandole sebacee ed i follicoli del pelo.

Il Remak, nello studiare la neoformazione glandolare da gemme epiteliali fuoriuscite dalla cuticola di rivestimento, stabilì che tutti gli epiteliomi profondi cutanei prendono origine, oltrechè dalle glandole sebacee e dai follicoli piliferi, principalmente dalle glandole sudoripare.

Il Verneuil, anzi, considerava come glandole sudoripare modificate tutte le produzioni a parvenza glandolare e ramificate; ma è da ricordarsi come allora non si conoscessero ancora le finezze istologiche della struttura glandolare; sebbene il Verneuil si sia occupato diffusamente di tali ricerche, e così pure i suoi allievi Humbert, Jourdan, Gambier e Rigaud. E se è sul principio esatta la denominazione proposta dal Remak per tali neoformazioni glandolari profonde di adenoma, e se può convenire quella suggerita dal Broca di poliadenoma, finchè le proliferazioni dell'epitelio rimangono limitate all'interno dei tubi glandolari, che, rigonfi, mandano tralci, ramificazioni laterali, od anche, fuoriuscendone, gli epiteli mantengono il tipo degli elementi epiteliali da cui pervennero, e tosto si circondano di una nuova cuticola limitante, esse denominazioni sarebbero erronee, allorchè sotto uno stimolo, o per evoluzione degli elementi, gli epiteli acquistino nuove proprietà morfologiche e fisiologiche, e, non più trattenuti nel loro rapido svolgersi, invadano, superino, distruggano ogni tessuto vicino. All'adenoma allora si è associato o sostituito l'epitelioma. E, come ben dice il Darier, tale trasformazione anatomica spiegherebbe anche molti fenomeni clinici: certi tumori, ben delimitati e a lento decorso, fino ad un dato tempo, prendono in seguito un rapido andamento, aumentano di dimensioni, interessano, invadono i tessuti vicini, e ben presto ulcerano le parti sovrastanti. Il Robin ed il Cornil, per tumori provenienti dalle glandole dell'utero, il Waldejer ed il Malassez, per quelli della mammella, già ammisero come certa tale associazione e trasformazione dell'adenoma.

Epiteliomi, l'origine primitiva dei quali è veramente nelle glandole sudoripare, ci vengono ricordati dal Thiersch. Egli ci dà un disegno di un preparato, in cui si vedono le glandole dilatate, che mandano dei prolungamenti, i quali si anastomizzano e si trasformano in cilindri epiteliali per obliterazione del loro lume centrale con scomparsa della membrana propria.

Cornil rilevò la partecipazione delle glandole sudoripare alla formazione degli epiteliomi cutanei e ne illustrò un caso in cui era assicurata tale origine. Più tardi il Cornil, unitamente al Ranvier, in un caso di epitelioma della gamba, potè studiare e seguire attentamente la trasformazione di queste glandole in getti epiteliali, favoriti dalla scomparsa della membrana propria e dalla modificazione delle cellule epiteliali. Inoltre, in questo caso, si poteva riconoscere facilmente che le glandole erano state l'unico punto di partenza dell'epitelioma, giacchè anche in prossimità dell'ulcerazione del corpo mu-

coso del Malpighi, i tralci epiteliali si prolungavano, è vero, negl' interstizi che separano le papille ipertrofiche, ma ne restavano ben distinti. In corrispondenza dell' ulcerazione non si riscontrava nulla che rammentasse la struttura della pelle, ma soltanto dei lobuli arrotondati, più o meno estesi, costituiti al loro centro da grandi cellule pavimentose, concentricamente disposte e ripiene di cellule malpighiane. Molto affine è il caso illustrato dal Lücke, nel quale si tratta evidentemente di un adeno-epitelioma primitivo delle glandole sudoripare.

Il Demouchy, nel descrivere un epitelioma a cavolfiore dello scroto, viene a queste conclusioni: Dall'osservazione risulta che le glandole sudoripare danno origine, per proliferazione delle loro cellule, a dei tralci formati egualmente di piccole cellule epiteliali. Questi tralci aumentano a poco a poco di volume, s' insinuano in tutti i sensi e si anastomizzano tra di loro. Le cellule che le compongono s' accrescono in seguito e segnano il cammino ordinario della evoluzione dell'epidermide. Inoltre le cellule affettano la disposizione concentrica e formano degli accumuli che racchiudono elementi cornei o mucosi.

Il Mathieu illustra altri quattro casi di epitelioma cutaneo, di cui due soltanto avevano preso origine dalle glandole sudoripare, mentre gli altri due provenivano certamente dal corpo mucoso di Malpighi.

Mentre per lo innanzi si era sempre attribuito agli epiteliomi delle glandole sudoripare di raggiungere il tipo glandolare, il Darier, basandosi sulle proprietà microscopiche dei suaccennati casi del Cornil, del Demouchy e del Mathieu, e sopra i propri reperti, sostiene che nulla avvi di più errato che l' uniformità di tipo per tali epiteliomi, e che le masse epiteliali, nate secondariamente a spese delle glandole sudoripare, possono prendere tanto la forma tubulata o glandolare che la lobulata, acquistando il tipo delle cellule epiteliali malpighiane e con formazione di perle epiteliali. Io credo, se non errata, certo molto inesatta quest'asserzione. Non volendo tener conto di quanto ho potuto osservare nei miei preparati, nei quali, come avrò occasione di ripetere, manifestissima e completa è la distinzione degli elementi propri dell'epitelioma glandolare da quelli dei prolungamenti interpapillari dell'epidermide, mi varrò delle osservazioni del Waldejer, che vide, in uno stesso caso, proliferazione degli epiteli malpighiani e di quelli glandolari. Poichè, se anche il Fabre Domergue ha ammesso la cheratinizzazione degli elementi epiteliali in genere — e difatti anche gli epiteli delle glandole sudoripare possono, allorchè per l' ulcerazione dei tessuti sovrastanti vengono in contatto col mondo esterno, trasformarsi in elementi cornei, ritornando al tipo degli elementi cornei dell'ectoderma — essi però non raggiungono mai il tipo degli elementi spinosi del corpo mucoso del Malpighi. Invece l'affermazione del Darier si riconferma negli epiteliomi, che partono dai follicoli piliferi e dalle glandole sebacee; qui gli elementi neoformati riproducono fedelmente quelli malpighiani, con formazioni anche di vere perle epiteliali. Ma ciò non deve recarci meraviglia, giacchè noi sappiamo, per le cognizioni istologiche, che la vagina radicale esterna del pelo non è altro che un prolungamento dello strato mucoso, e quindi come questo risulta di un epitelio pavimentoso stratificato; e che le glandole sebacee follicolari nascono da proliferazione della guaina esterna della radice.

E queste non dubbie osservazioni ci vengono date dalle ripetute ricerche fatte dal Durante, allorchè, appoggiati dalle esperienze del Reverdin, voleva ammettersi da molti la teoria connettivale del cancro.

È dunque da ritenersi che gli epiteli delle glandole sudoripare sono destinati a ripetere l'esatto tipo di quelli dai quali provennero, e qualora ne serbino ancora la funzionalità, ci riprodurranno l'epitelioma tubulare o glandolare funzionale; mentre se ne conservano soltanto i caratteri fisici, morfologici, daranno luogo all'epitelioma tubulare o glandolare semplice. Sotto uno stimolo, o per un'esagerata proliferazione, spesso non arrivano più alla forma delle loro cellule matrici e diventano, per così dire, atipici; essi rimangono al tipo giovane, embrionale, imprimendo, come è noto, alla neoformazione, caratteri e proprietà speciali.

Non è impossibile quindi che nei casi di epitelioma misto, tubulato o lobulato, di cui parla il Darier, si tratti di una doppia origine dell'epitelioma, come accenna il Waldejer; ovvero, che il tumore insorga primitivo negli strati mucosi epidermici, e, per il suo immettersi nelle parti profonde, le glandole, strozzate nei loro dótti escretorî, stimolati da un eccesso di secreto e reagendo anche agli elementi invadenti, proliferino sempre di numero. Non è sempre facile riconoscere allora esattamente fin dove si tratti di una semplice neoformazione glandolare, e dove invece incominci la produzione dell'epitelioma, sia per la fitta zona di reazione, la quale, per il potere di chimiotassi positiva, propria degli elementi neoplastici, si trova sempre nelle parti circonvicine, quindi invade anche il tessuto interstiziale dei dótti glandolari, e spesso può mentire l'aspetto dei giovani elementi epiteliali, sia perchè molto spesso il coltello del microtomo cade nella sezione dei tagli, sui gomiti e sulle ripiegature delle anse glandolari, così che sul preparato si ha l'impressione di dótti rigonfi e già ripieni di accumuli epiteliali. Con ciò non intendo contraddire completamente le vedute del Darier, ma credo ben fatto richiamare l'attenzione per discernere al caso quando e fin dove sia possibile accettarle. La letteratura, come saggiamente accenna lo stesso Darier, si è arricchita facilmente di numerosi casi, mentre, in realtà, l'epitelioma primitivo delle glandole sudoripare è da ritenersi come un' affezione molto rara. È così che bisogna escludere i casi di Molinier, di Le Teinturier e Leroj, dell'Ovion, del Domec ed ancora quelli criticati dal Virchow e da lui ritenuti piuttosto come angiomi che adenomi sudoripari: essi spettano al Thierfelder, al Lotzbeck ed all' Hoggan.

Un caso molto dubbio è pure quello del Creighton, in cui si rileva soltanto dilatazione dei tubi glandolari con moltiplicazione intracanalicolare delle cellule epiteliali. L'A. ammette, opinione molto discutibile, che gli elementi fuoriescono dalle pareti glandolari e s' immettono nei tessuti interstiziali, non per discontinuità o distruzione della membrana propria, ma uscirebbero attraverso di questa semplicemente alterata nella sua struttura. Inoltre, seguendo le teorie del Virchow e del Rindfleisch, ammette la trasformazione degli elementi fissi connettivali in cellule epiteliali.

Molto affine, per caratteri clinici ed istologici, agli adenomi sudoripari del Verneuil, è il tumore descritto dall' Hénocque e Souchon, tumore del dorso, che datava da otto anni, del quale l'evoluzione era stata lenta dapprima, più

rapida negli ultimi tempi, mobile sotto la pelle, incistato, con tessuto connettivo, che penetrava nel suo interno e lo divideva in lobi ed in lobuli. Entro questi si trovava una disposizione a glandola a grappolo, con dótto escretore tubuloso, tortuoso, ripiegato e ramificato. Il tessuto connettivo sottilissimo formava una specie d'inviluppo fibroso attorno ad ogni acino o canale, che conteneva un epitelio poligonale e qualche globo epidermico (?).

Il Christot parla di un tumore che per lungo tempo rimase stazionario, aumentò rapidamente negli ultimi 7 anni e si ulcerò profondamente alla fine. Negli spazi limitati dai tralci fibrosi si trovò una materia bianca, d'apparenza caseosa, composta al microscopio da canali contorti, irregolari e muniti di diverticoli. Le loro pareti erano incomplete e sembravano rompersi qua e là, d'onde l'epitelio s'immetteva nella trama connettivale interstiziale.

Chandeleux illustra così un tubercolo doloroso sottocutaneo: il tumore aveva la grossezza d'un pisello, datava da 6 anni e risedeva nell'avambraccio di una donna a 43 anni; tumore sottocutaneo non aderente alla pelle che per una specie d'ilo. Al taglio si trovò costituito di un ammasso di cordoni cellulari più o meno rigonfi. Ciascun cordone è circondato di una membrana propria, sottile, omogenea, sulla quale s'impiantano le cellule più esterne. In qualche punto si scorge un'apertura centrale. Nelle vicinanze qualche glomerulo sudoriparo e ipertrofico che contiene accumuli di epiteli analoghi a quelli del tumore.

Il Malherbe, di Nantes, ha illustrato un cancroide della regione temporale, riconfermato microscopicamente per epitelioma diffuso delle glandole sudoripare. Lienaux descrive un tumore cutaneo di un cane, che, per l'aspetto grossolano e per la descrizione microscopica, si avvicina molto a un adenoma sudoriparo.

Il Darier porta un contributo di due casi. Nel primo si tratterebbe di epitelioma adenoideo, di struttura tutt'affatto speciale. Si trattava di piccole papule cutanee estremamente multiple, a evoluzione lenta, che col loro svolgersi simulavano un'eruzione, alla quale il Besnier diede il nome di idradenoma eruttivo. L'esame microscopico permise di riconoscere che queste papule erano dovute alla neoformazione, nel derma, di tratti epiteliali tubulati che portano numerose piccole cisti a contenuto colloideo. La struttura di questi accumuli epiteliali, la loro connessione evidente su certi punti coi canali escretorî delle glandole sudoripare, autorizza l'A. ad affermare l'origine sudoripara di questi tumori.

Jacquet ne illustra un altro caso, identico clinicamente ed istologicamente.

Il Darier crede di aver a che fare con un epitelioma adenoideo multiplo delle glandole sudoripare, probabilmente partito dai canali escretorî.

L'ultimo caso del Darier è veramente importante, perchè coll'altro del Domel sarebbero i soli due casi di adenoepitelioma multiplo delle glandole sudoripare. Si trattava di un uomo di 71 anno, che aveva un piccolo tumoretto alla regione mentoniera. Nel tempo di sua degenza in Clinica, mentre le sue condizioni generali erano abbastanza buone, deperì rapidamente, quasi in preda ad una vera cachessia. Nello stesso tempo si ebbe uno sviluppo, nello spessore della pelle del dorso, di una quantità di piccoli tubercoletti della grossezza

di un chicco di canape, duri e aderenti al corion. Ne erano ricchissimi anche i cavi ascellari. Alla regione epigastrica vi era una placca, che si andò estendendo senza mai sollevarsi sul livello della pelle.

L'esame microscopico, fatto in corrispondenza delle diverse sedi dei tumoretti multipli, riconfermava pienamente trattarsi di epitelioma che ha tratto origine dai dótti secretorî delle glandole sudoripare.

Se però si fa un' attenta disamina dei casi accettati ed illustrati come non dubbi, sia di adenoma che di epitelioma delle glandole sudoripare, in realtà non si rimane troppo convinti. Casi non dubbi per l'esatta corrispondenza di caratteri sono quelli del Thiersch, del Remak, del Verneuil, del Cornil, del Lücke, del Mathieu, e l'ultimo illustrato dal Darier e l'altro descritto dal Domel.

Di semplice adenoma sorto principalmente nelle glandole sudoripare parrebbe trattarsi nella descrizione che fa del tubercolo sottocutaneo il Chandeleux, e, come afferma lo stesso Lienaux, nel tumore sottocutaneo riscontrato in un cane. Rispetto ai tumori illustrati dal Cornil, dal Ranvier, dal Demouchy e dal Darier, ho già esposto antecedentemente il mio parere In ogni modo ho voluto riferire tutti i casi accettati anche dagli altri AA., per poterne fare un giusto confronto.

Storia clinica.

Anamnesi. — Maria Ottaviani, nata a Cesena, di anni 50, maritata, donna di casa, entra in Clinica il 18 maggio 1891. I genitori le sono morti in tarda età, e la madre per carcinoma dell' utero. Le morì pure una sorella, in seguito a recidiva di cancro mammario. Ha altre 3 sorelle ed un fratello, che godono buona salute, come pure i 5 figli che essa ha avuti. Di malattie pregresse l'inferma non ricorda che alcune febbri, probabilmente malariche.

L'inizio della presente infermità risale a circa 6 anni addietro. Dice che in quell'epoca cominciò a tumefarsi il viso in quasi tutta la metà sinistra.

Il gonfiore disparve dopo 3 giorni, ma rimasero vari foruncoletti, i quali dopo poco risolvettero con semplici emollienti locali. Uno soltanto persistette, e proprio in corrispondenza della sede, ove oggi riscontriamo la nuova lesione.

Questo foruncoletto non tardò ad ulcerarsi, ed in seguito andò lentamente rimpicciolendosi, così che qualche mese dopo era cicatrizzato.

Ma erano trascorsi appena 2 mesi dall' apparente guarigione, quando l' inferma si accorse di un altro noduletto, posto al disotto della cute, e proprio in corrispondenza della cicatrice; questo nodulo, indolente, delle dimensioni di un cece, spostabile sui tessuti profondi, contrasse precocemente aderenze colla cute sovrastante. Col progredire lentissimo del nodulo l' inferma si avvide che la cicatrice andava man mano arrossandosi e assottigliandosi.

Ma solo 8 mesi or sono, dietro un lieve soffregamento, la pelle si escoriò, risultandone un'ulcerazione delle dimensioni di una capocchia di spillo, e dalla quale si aveva una scarsa secrezione sierosa mista a sangue. Negli ultimi tre mesi poi essa cominciò ad ingrandirsi fino a presentare le dimensioni che oggi si osservano e per cui l' inferma si decise di venire in Clinica. In quest' ultimo periodo si ebbero anche sulla parte leggieri dolori lancinanti, che si accrebbero in seguito all'applicazione di nitrato d'argento. Intanto anche il fondo ed i bordi dell' ulcera si resero facilmente sanguinanti al più lieve tocco, e talora anche spontaneamente.

Esame obbiettivo. Ispezione. — Osservando il viso dell' inferma si nota l'esistenza di un tumoretto ulcerato in corrispondenza della metà sinistra della zona frontale, e l'ulcera

è di figura perfettamente circolare e della grandezza di una moneta da due centesimi. Essa è situata col suo margine inferiore due dita trasverse al disopra dell'arcata sopraccigliare sinistra, col suo margine interno rasenta la linea mediana, coll'esterno sta all'interno della bozza frontale sinistra e col superiore viene immediatamente a contatto col cuoio capelluto. La pelle nelle vicinanze di questa lesione è sollevata e tesa, è più notevolmente nella sezione inferiore interna: inoltre essa presenta, all'ingiro dell'ulcera, un alone di un colorito rosso-fosco, che va svanendo gradatamente per passare poi alla tinta rosea normale della cute circostante.

La tensione appare esercitata dall'intumescenza sottoposta. L'ulcera ci presenta un fondo lucente, specie nella sua porzione centrale, qua e là è ricoperto da un essudato grigio-biancastro aderente. Sotto l'essudato si scorgono bottoni carnosi di color rosso scuro. I margini dell'ulcera sono tagliati a picco.

Palpazione. — Col tatto si riscontra che i bordi ed il fondo dell'ulcera hanno consistenza callosa: inoltre i limiti sono indistinti. Se si tenta di asportare collo specillo quella essudazione grigio-biancastra, già notata all'ispezione, si eccita un forte gemizio e si mette allo scoperto il fondo, vie più lucente, cosparso delle carnosità di un rosso intenso. La specillazione riesce quasi indolente. Al di sotto dell'ulcerazione si rileva un induramento, che va man mano perdendosi ai bordi, sull'osso frontale. Questo indurimento ha intimi rapporti coi tessuti superficiali, ed è poco spostabile sui profondi: ha consistenza duro-pastosa, indolente sotto la pressione.

All'esame del sistema glandolare, le glandole non si presentano ingorgate, nè alle regioni cervicali, nè sul collo. Neppure in altre parti del corpo esiste ingorgo alcuno.

Esame obiettivo generale. — L'inferma ha costituzione scheletrica normale, masse muscolari e pannicolo adiposo scarsi, colorito della pelle bianco-pallido, un poco abbronzato sul viso, mucose visibili notevolmente anemiche. Nulla a carico dei principali sistemi organici. Nessuna traccia di sifilide o di tubercolosi, nè in atto, nè pregressa. Urine normali per qualità e quantità. Apiressia costante.

Nulla può essere più difficile che indagare il vero movente eziologico dell'epitelioma delle glandole sudoripare, data anche la ristrettezza di esatte cognizioni, che si hanno delle loro alterazioni patologiche. Inoltre le dispute e le ricerche attuali sopra una probabile natura parassitaria dei tumori maligni in genere si adatterebbero al caso, come ha valso a renderne ragione finora la teoria embrionale. Certo che, a rifletterci, pare strano il dover assegnare ad un parassita, a qualunque specie esso appartenga, il potere di riprodurre esattamente, colla propria presenza, la struttura esatta di organi, serbandone talora anche la funzionalità, ciò che invece è naturalissimo spiegare colla teoria delle inclusioni embrionali; in questo caso, trattandosi di una semplice attività di elementi fino allora rimasti inerti, tornerebbe molto più razionale, a mio avviso, considerare che il parassita agisca come una semplice irritazione, come uno stimolo capace di determinare un eccitamento nei tessuti, già anatomicamente predisposti a date neoformazioni. Ma tali idee anche oggi sono troppo azzardate, come un po' prematuro può essere il negare completamente l'una teoria per afferrarsi unicamente all'altra.

È così che ci troviamo anche qui nella necessità di ricorrere soltanto alle solite condizioni, che valgono come predisponenti per lo sviluppo di ogni epitelioma in genere, e del glandolare in ispecie.

Nel nostro caso l'anamnesi ci fornisce un dato molto più importante, per spiegarci la possibile causa dell'insorgere del tumore. Non azzardando

alcuna diagnosi specificata, non volendo fidarmi troppo delle parole della nostra inferma, è certo però che quella prima alterazione interessante la pelle ha tutti i caratteri di un processo flogistico a carico delle glandole. È ben vero che più spesso, quasi esclusivamente, sono colpite le glandole sebacee cutanee anzichè le sudoripare, ma ciò non toglie che, avvenuto il vuotamento all'esterno dell'ultimo focolaio, si avviasse la cicatrizzazione delle parti, nè è impossibile che, appunto nella cicatrice, venissero strozzati, ad esempio, uno o più dótti glandolari sudoripari.

Così, se anche la sede primitiva della flogosi non era veramente nelle glandole sudoripare, pure queste possono essere state irritate dalla flogosi interessante le parti vicine o dagli esiti di essa, e dall'occlusione di diversi dótti escretorî.

Molti AA. hanno cercato di stabilire la diagnosi di epitelioma delle glandole sudoripare, basandosi su un quadro clinico costante: e credettero fosse caratteristica l'unicità di sede, l'assenza di dolore e la lentezza del suo sviluppo, come, sotto il punto di vista microscopico, ritennero fondamentale la disposizione dei cordoni epiteliali che riproducono la forma di tubi glandolari deformati. Solo il Darier ed il Domel sostennero la moltiplicità di tipo clinico ed anatomico, poichè nei loro casi rilevarono dolore, andamento rapidissimo e moltiplicità di sede: ed è appunto, credo, quest'ultima condizione che ci rende ragione degli altri fenomeni che stanno perfettamente in disaccordo generale. Difatti tutti gli altri AA. ritengono che la prima origine del tumore rimonti a diversi anni addietro, e che per lo più il piccolo nodulo duro, dapprima mobile profondamente, spostabile insieme colla cute sovrastante e colla quale però ha ben presto preso aderenza, questo piccolo nodulo solo negli ultimi tempi acquisti un rapido accrescimento, così che il suo volume aumenti in modo esagerato rispetto alle primitive dimensioni, e che questo aumento vada quasi di pari passo col rendersi più aderente del tumore alle parti circonvicine e coll'ulcerazione dei tessuti sovrapposti. Anche nel nostro caso riscontriamo un simile ordine di fatti.

Molte sono le ragioni che ci possono spiegare simili fenomeni: certo, nel primo periodo di tempo, che può essere anche di lunga durata, noi abbiamo a che fare con una semplice iperplasia delle glandole sudoripare. Non è ben distinto dove cessi l'iperplasia glandolare per dar luogo al vero adenoma, giacchè nelle glandole sudoripare esso acquista, come talora si riscontra nella mammella, la forma diffusa e manca della capsula fibrosa involgente. L'andamento clinico di tale tumore è sempre lento, e ciò perchè i suoi elementi epiteliali, invece di moltiplicarsi, vanno a raggiungere il tipo fisiologico, serbando talora anche la funzione della glandola, che riproducono.

Più tardi, o per uno stimolo a noi sconosciuto, o per irritazione data da ostacolata eliminazione di secreto, o per una stessa evoluzione esagerata degli elementi epiteliali, insorge il cancro. È d'allora che s'inizia il più rapido accrescimento del nodulo, e ben presto, colla diffusa invasione dei gettoni epiteliali, l'ulcerazione delle parti soprastanti. Però, anche quando si abbia lo sviluppo dell'epitelioma, il suo andamento sarà più o meno accelerato, sia per il tipo preso dagli elementi epiteliali, sia per la ricchezza maggiore o minore di stroma connettivale, ed ancora in rapporto al grado d'irrorazione vascolare sanguigna e linfatica.

Che il tumore rimanga a lungo anche indolente è ovvio, giacchè, per la sua sede profonda, è riparato da ogni azione ed irritazione esterna; ma qualora i tessuti sovrapposti si ulcerino, allora il dolore non può mancare, e acquista anzi la sua qualità caratteristica, cioè di essere lancinante. Esso dipende, oltre che dalla distruzione delle fibre nervose, prodotta dagli elementi del tumore, anche dall'irritazione che gli agenti esterni spiegano sulle fini terminazioni nervose.

Il Besnier e l' Hutchinson rilevano la benignità dell'epitelioma delle glandole sudoripare invocando la profondità della sua sede d'origine, e il Darier afferma che non si riscontra mai la sua trapiantagione nelle stazioni ganglionari vicine, nelle quali sboccano i linfatici della regione, nè in altre parti del corpo.

Io non divido affatto le opinioni di questi AA. La benignità del tumore può sostenersi finchè si tratti di adenoma, ma appena l'evoluzione degli epiteli prende il sopravvento, si deve ammettere anche per questa forma la stessa malignità che si riscontra nei comuni epiteliomi del corpo mucoso del Malpighi. Anzi il Durante attribuisce agli epiteliomi glandolari semplici che insorgono nelle glandole, sia sebacee che sudoripare, o nei follicoli del pelo, una maggiore rapidità nel trapiantarsi nelle glandole ed un andamento di sviluppo più rapido, che varrebbero come dati diagnostici differenziali, rispetto all'epitelioma semplice cutaneo, giacchè i caratteri obiettivi delle loro ulcerazioni sono comuni. È superfluo però notare che tale rapidità di sviluppo non si riscontra se l'epitelioma glandolare è altresì funzionale. Tutt'al più potrebbe servire come carattere differenziale, rispetto agli epiteliomi delle glandole sebacee, la natura della secrezione che scola dalla superficie ulcerata.

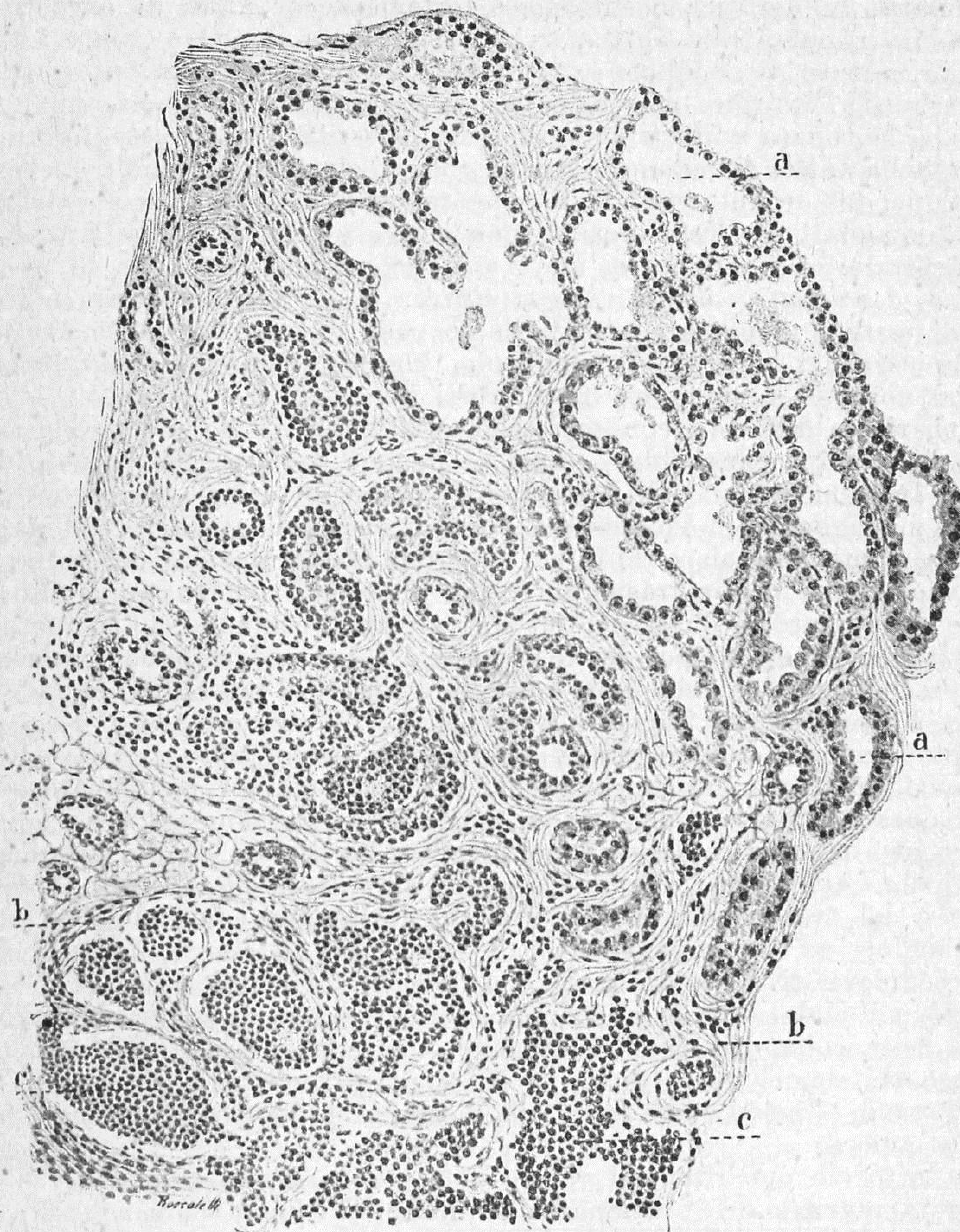
Ma se noi non riusciamo nel fare clinicamente una netta distinzione per il punto d'origine del tumore, non aggraviamo per nulla il concetto prognostico, perchè eguale per tutti i casi dev' essere il trattamento curativo: l'asportazione, che tanto più riuscirà utile e, molto spesso di cura radicale, per quanto sarà sollecita e vasta.

Il fatto che più richiamò la mia attenzione fu certamente il reperto anatomo-istologico, che io ebbi agio di studiare, tagliando in serie tutto il tumoretto asportato. Dall'analisi delle alterazioni riscontrate mi sono creduto sicuro nel descrivere il seguente esame microscopico.

Esame microscopico:

I glomeroli sudoripari preesistenti si trovano fortemente alterati nella loro configurazione generale e nella loro struttura intima. Ci sorprende a prima vista l'enorme accrescimento numerico di dótti glandolari, che sezionati in vario senso danno, sul piano del preparato, l'aspetto di un adenoma diffuso, e che partendosi dalle parti profonde si avvicina allo strato reticolato del derma, si spingono irregolarmente verso lo strato papillare, per poi perdere quasi completamente la loro disposizione e morfologia caratteristica. Esaminando con maggiore attenzione, si scorge facilmente che varia è la natura ed il grado delle alterazioni, di cui appunto la sede primitiva è nelle glandole sudoripare.

Iperplasia glandolare. Adenoma. — Nell'interno di molti canalicoli secretorî si vede una proliferazione dell'unico strato di cellule epiteliali cilindriche, che, man mano moltiplicandosi, riempiono tutta la larghezza del piccolo



Adeno-epitelioma delle glandole sudoripare.

a Fase degenerativa.

bb - *cc* Adenoma metamorfosato in adeno-epitelioma.

dótto, ostruendone talora il lume centrale, ed in altri solo restringendolo. Ma la loro azione non si spiega soltanto concentricamente, bensì anche verso le pareti del canalicolo svasato, e qua e là le sue pareti assottigliate mandano brevi rientranze, insenature fra i tessuti interstiziali.

Lo strato epiteliale preesistente, dalla forma cilindrica passa quasi alla forma cubica, come se venisse schiacciato, compresso; i nuclei ed il nucleolo non accennano però ad alcuna fase regressiva; essi si mantengono normali di forma, e la cromatina assume la giusta tonalità alle diverse colorazioni.

In alcune però si può sorprendere, usando un forte obbiettivo, bellissime figure di cariolessi attiva. Gli elementi neoformati riproducono esattamente quelli dai quali provennero. L'attività secretoria in questi dótti pare spenta, o almeno diminuita. Talora nel lume centrale, irregolare e ristretto, si vede accumularsi un detritus, che reagisce fortemente ai colori di carminio e di anilina. La membranella anista, su cui s'impianta il primo rango di cellule epiteliali, appare assottigliata e trasparente, ed in alcuni punti interrotta nella sua continuità. Le fibre muscolari lisce longitudinali, che la circondano, sono stipate, e la tonaca connettivale alquanto ispessita. Dalle frastagliature della membranella anista si vedono talora fuoriusciti elementi epiteliali, che, essendo arrivati nei tessuti interstiziali, si sono raccolti in piccoli accumuli, i quali tosto sono andati provvedendosi di una cuticola propria delimitante e di un lume centrale, originando essi nuovi canalicoli glandolari.

Fase degenerativa. Degenerazione cistica. — A lato di questa moltiplicazione di tessuto glandolare noi vediamo zolle formate di tante cavità, che dall'ampiezza del lume di un canalicolo tubulare di poco aumentato in rapporto al normale si spingono fino a forti dimensioni.

Non riesce difficile riconoscere che quest'alterazione è a carico principalmente degli stessi canalicoli, ed anzi se ne può seguire ogni periodo di evoluzione. In numerosi piccoli dótti, noi vediamo gli epiteli non proliferati di numero, ma rigonfi, più voluminosi, specialmente nel lato della cellula, che è rivolto al lume glandolare, ed in cui si ha una trasformazione del protoplasma granuloso in una massa trasparente, che ricaccia il nucleo appiattito verso la base d'impianto, e questi epiteli così alterati terminano col rompersi nella loro porzione superiore, per dar libera uscita ad un prodotto, che può ritenersi dovuto a degenerazione cellulare, e che abbondante si raccoglie nel lume canalicolare. Forse, per una impedita fuoriuscita di questo secreto e per una continuata produzione di esso da parte di altri epiteli, si svolge lentamente un'azione meccanica, che dilata ciascun canalicolo, arrivando alla formazione di vere cisti.

In queste può osservarsi, nella maggior parte, conservati gli epiteli di rivestimento, che certo, dopo il vuotamento del secreto, vanno riacquistando le condizioni e l'aspetto che avevano nel loro stato di vacuità, o per rigenerazione del protoplasma e sollevamento del nucleo, come suole accadere in ogni glandola, ad eccezione delle sebacee; o, come in queste, dietro il disfacimento cellulare, si ha proliferazione da elementi rimasti inalterati. Ma però lo strato epiteliale è tanto più rimpicciolito e schiacciato, per quanto maggiore è la raccolta di secreti. Così nelle cistarelle di più grandi dimensioni si scorge che buon tratto delle pareti sono sprovviste degli epiteli che le tappezzavano, e questi sono caduti in mezzo al prodotto, trasformati in una sostanza amorfa.

Se tutto ciò può ritenersi effetto della esagerata compressione e anche di alterata nutrizione e funzionalità cellulare, poichè in molti epiteli, ad un forte ingrandimento, si veggono varie fasi di cromatolisi nucleare, che accennano alle tristi condizioni di vitalità degli elementi, dobbiamo forse attribuire alle stesse cause meccaniche anche le alterazioni spiegate sulle pareti e sul tessuto intercanalicolare.

La cuticola basamentale è talora fortemente stirata, assottigliata, ed appare come una lievissima membranella, rifrangente alla luce, che qua e là scompare affatto. Le fibre muscolari lisce, per mancata irrorazione o per strozzamento fra i tessuti, si alterano in modo rimarchevole. Dapprima rigonfie, con nucleo spezzettato e protoplasma granuloso, degenerano e si rendono trasparenti, non rimanendo che un lievissimo strato reticolato. I fasci connettivali fibrosi, in mezzo ai quali si trovano numerose cellule giovani, stringono fortemente sì i vasi sanguigni che i linfatici. Le rare arteriole e venuzze si

trovano schiacciate, quasi obliterate, con notevole ipertrofia della tonaca muscolare in quelle, con proliferazioni endoteliali in queste. Talora però si osserva che fra due o più cistarelle vicine è quasi scomparsa ogni traccia di tessuto interstiziale e si ha appena la presenza di qualche sottilissimo sepimento connettivale, che ancora le separa; ma non è difficile che anche queste ultime delicate barriere vengano superate, e così si abbia la fusione di diverse piccole cavità con formazione di lacune di maggiori dimensioni. L'affermare se questa degenerazione cistica avvenga piuttosto nei dótti glandolari preesistenti o in quelli neoformati, è quasi impossibile; ma io credo che si svolga anche a carico di questi ultimi, giacchè fra le isole ed i cordoni di cellule epiteliali giovani, una volta che siano scavati i dótti glandolari, gli epiteli di rivestimento, per compressione esercitata dal prodotto di secrezione, possono modificarsi. Inoltre la sottigliezza delle pareti ci può dimostrare anche che il loro sviluppo non era molto inoltrato.

Fase necrotizzante. — Un'alterazione, che, io credo, invece, si svolga solo a carico delle glandole preesistenti, è quella che si riscontra in dótti glandolari situati per lo più in vicinanza di parti degenerate in cisti. Qui è la distruzione inoltrata, talora completa, di ogni elemento epiteliale, e spesso anche delle pareti del dótto. Le cellule epiteliali ineguali, non più disposte perpendicolarmente alla superficie d'impianto, ma intasate senz'ordine e senza limiti netti, si rigonfiano e diventano edematose, non più soltanto nella loro metà superiore, ma in toto; il loro nucleo non è spostato, ma è rimpicciolito, e la cromatina si divide in piccoli nucleoli, che si colorano molto intensamente.

Le cellule acquistano tutti i caratteri di un rigonfiamento torbido; più tardi questi elementi si staccano dalla membranella anista delimitante e si distruggono, mescolandosi in una massa di aspetto colloide e mucoso. Non si riscontra quasi più la cuticola basamentale, e solo se ne scorge qualche piccolo frammento, che è caduto nel lume centrale del dótto. Distrutte le fibre muscolari lisce, non rimane delle pareti che lo stroma connettivale assottigliato ed in cui si trova sparso, assieme con elementi d'immigrazione, qualche elemento epiteliale, che forse, sfuggendo per le aperture prodotte dalla distruzione della cuticola, attende alla proliferazione di nuovi elementi epiteliali.

Il detrito mucoso o colloideo, non più rallentato nell'interno del dótto, infiltra i tessuti limitrofi. Da questa grave alterazione ne risulta un insieme di piccole cavità, contenenti l'ultimo prodotto di distruzione dei vari elementi degenerati e disfatti, misti al prodotto di secrezione dei tubuli stessi. Alle diverse colorazioni queste masse centrali reagiscono fortemente. E qui è bene richiamare l'attenzione sopra certi rapporti di tessuto, che facilmente dànno luogo a false interpretazioni.

La maggior parte dei glomeruli glandolari è attorniata profondamente da tessuto adiposo; le areole grassose, fornite dei loro elementi endotelioidi, contengono nel loro centro il grasso, che, precipitato al calore, nella manipolazione del preparato microscopico, acquista la stessa tonalità di colore e lo stesso aspetto grossolano del detritus necrotico intracanalicolare. Ora, se s'aggiunge che lo stroma del tessuto grassoso contiene egualmente ed elementi d'immigrazione e qualche accumulo di cellule epiteliali, riuscirà facile comprendere come sia possibile il considerare quale una semplice fase più avanzata di distruzione glandolare ciò che invece spetta ad altro tessuto pressochè normale.

Fase di trasformazione. Adeno-epitelioma. — Mentre prima abbiamo osservato che gli elementi epiteliali, fuoriusciti dai dótti glandolari, si riuniscono in piccoli accumuli, provvedendosi ben presto di membrana limitante e sca-

vandosi nel loro centro un lume canalicolare, ora possiamo seguire un loro diverso comportarsi. Dai follicoli ingranditi e ripieni di epiteli si partono talora getti epiteliali, che, immettendosi disordinatamente fra i tessuti limitrofi, si accumulano in noduli, dai quali si partono altri tralci ed altri cordoni. Da questo punto non abbiamo più a che fare col semplice adenoma, ma colla sua trasformazione in epitelioma. Il rapido moltiplicarsi ravvicina ben presto i diversi accumuli epiteliali, distruggendo i tessuti connettivi interstiziali.

Inoltre questi noduli non si forniscono più di alcuna membranella anista, che ne regoli la direzione e ne designi il limite d'invasione, e neppure i loro prolungamenti acquistano alcuna cavità centrale, ma rimangono impervi e continuano il loro cammino, moltiplicandosi soltanto di numero ed ingrandendosi sempre più. Si perde quindi la disposizione caratteristica dei dótti glandolari, ma però le cellule epiteliali conservano ancora la morfologia di quelle dalle quali trassero origine. Di forma cilindrica nelle parti più periferiche dei noduli, vanno assumendo forme cubiche e quasi arrotondite man mano si procede verso la parte centrale. I loro nuclei rotondi, ben delimitati, talora unici, talora multipli, entrano spesso in cariocinesi; inoltre, proprio nella parte più centrale degli accumuli, si vedono subire le stesse degenerazioni che nell'interno dei dótti glandolari, e trasformarsi in un ammasso granulare di natura colloide o mucosa.

Lo stroma connettivale adattandosi alla disposizione degli elementi epiteliali, fa rivedere ancora la struttura dei canalicoli glandolari, ma però la tendenza di molteplici tralci neoformati è quella di espandersi, d'infiltrarsi in ogni dove. Di pari passo allo sviluppo dell'epitelioma va una fitta zona di elementi parvocellulari, che l'accompagna ed indica lo stato di reazione dei tessuti alla sua invasione. Ad un attento esame si viene facilmente a distinguere gli elementi d'immigrazione e le cellule fisse dagli elementi epiteliali: i primi, in confronto di questi ultimi, sono sempre meno voluminosi, con protoplasma meno abbondante ed un nucleo spesso irregolare. Intanto gli elementi connettivali del derma, in presenza degli elementi epiteliali, si accrescono ed aumentano di nuove fibrille. Le fibre elastiche si rigonfiano, si moltiplicano e concorrono a rafforzare lo stroma del tumore. Così le cellule grassose del sottocutaneo sprovviste del loro grasso rimangono atrofizzate, compresse, sotto forma di semplici cellule connettivali.

Nei miei preparati non mi è occorso di riscontrare alcun tronco nervoso per poterne rilevare le alterazioni; invece esse sono molto marcate a carico dei vasi. Le arterie, compresse in mezzo allo stroma connettivale, mostrano una forte ipertrofia della muscolare, e specialmente una diminuzione del loro calibro per proliferazione endoteliale. Le vene, schiacciate, assumono le forme più strane, e venendo, per lo schiacciamento, in contatto con le parti delle intime fra di loro, si ha in alcuni punti come una specie di saldamento dovuto ad elementi endoteliali proliferati. Specialmente nello strato papillare del derma si riscontrano varie emorragië interstiziali, ed il sangue si accumula in maggior quantità in vicinanza della parte, ove esiste l'ulcerazione di tutti gli strati cutanei. Certo queste emorragie sono dovute alla erosione ed ulcerazione di pareti vasali, per azione distruggitrice, dovuta agli elementi epiteliali, e ci stanno a spiegare i facili gemizi, che il tumore spontaneamente offriva al più lieve tocco.

I gettoni epiteliali dello strato reticolato del derma, incessantemente e sotto forma diffusa, procedono verso gli strati più superficiali, per arrivare ben presto all'epidermide. Man mano il tumore si avanza, si vedono le papille del derma allungarsi e stiparsi, e di conseguenza le introflessioni interpapillari del corpo mucoso del Malpighi approfondirsi assottigliandosi.

Nettissima però e costante è la distinzione fra gli epiteli propri della neoformazione e quelli dello strato mucoso dell'epidermide, ed anche là ove arrivano i cordoni epiteliali a toccare le introflessioni interpapillari si vede manifestissima la compressione di queste ultime, che rimangono rimpicciolite e spinte verso gli strati cornei, ma mai si scorge quanto pare asserisca il Darier, cioè l'assimilazione di tipo delle cellule neoformate con quelle malpighiane, nè una specie di copulazione, come dice il Klebs, e come del resto ebbe già a negare il Maffucci. Contemporaneamente, e certo per forti disturbi vasali, prodotti dallo strozzamento dei tessuti e da alterata irrorazione, per le forme di endoarterite che si scorge in numerosi vasi, gli strati cornei, già ispessiti, cominciano a desquamarsi; solo in alcuni punti s'intravvede ancora una leggiera stria trasparente, che sta a indicarci lo strato lucido, il quale non tarda a cedere alla pressione esercitata profondamente.

Il corpo mucoso di Malpighi, compresso e atrofizzato, non più riparato da alcuno stimolo esterno, cade in desquamazione coi suoi elementi più esterni, mentre profondamente è macerato per gli abbondanti essudati. Ne risulta così un'ulcerazione tubulare, crateriforme, ricoperta in fondo da croste, destinate ad eliminarsi più volte per poi sempre riprodursi. Queste croste risultano formate dagli elementi malpighiani distrutti, misti ad abbondante secrezione ed a sangue.

Le glandole sebacee ed i follicoli del pelo invece non appaiono così profondamente alterati; solo se presi fra le masse del tumore rimangono atrofizzati; altri però si mantengono apparentemente normali.

Un'ultima cosa ci resta a notare ancora: nell'intervallo fra due papille si possono scorgere i dótti escretorî delle glandole sudoripare, che sorgendo profondamente, con cammino tortuoso o rettilineo, arrivano all'epidermide, e riprendendo una direzione ad elica sboccano nello strato corneo. Seguendoli, per quanto sia possibile, nel loro cammino, non si scorge che in essi pure avvenga alcuna proliferazione epiteliale, ma il loro calibro è invece molto diminuito ed ispessite le pareti connettivali. In altri ancora non si scorge più alcun lume centrale per l'addossamento delle pareti. Ma il loro numero visibile è scarsissimo; per la diffusione dell'epitelioma molti forse sono rimasti imbrigliati e distrutti

* * *

Questa è la descrizione, per quanto limitata, e se non elaborata, certo fedele delle alterazioni principali, che noi abbiamo avuto campo di osservare. Nè mi pare difficile trovare un nesso razionale fra loro, in modo di riconoscere tutto l'andamento del processo morboso dalle fasi più lievi alle più avanzate. Certo, la prima alterazione, quasi insignificante anatomicamente, ma importantissima per la sue conseguenze, dev'essere stata nel nostro caso la diminuzione del calibro, e più tardi l'occlusione completa di diversi dótti escretorî delle glandole sudoripare, per lo strozzamento prodotto da tessuti cicatriziali. Venne così a rendersi difficile l'eliminazione fisiologica dei secreti prodotti entro ciascun canalicolo secretore, e per il ristagno loro si svolse una prima irritazione negli elementi epiteliali di ciascun dottolino. Lo stimolo non grave produsse la proliferazione limitata di dette cellule. Poi, per il loro moltiplicarsi, dapprima riempirono in varie sezioni il canale del glomerulo, quindi, riuscite ad immettersi nei tessuti circonvicini per discontinuità delle pareti, cominciarono a riprodurre nuove anse glandolari. Se ciò poteva avvenire in alcune sezioni di canalicoli, certo non si poteva compiere in tutte: per maggiore cedevolezza della cuticola basamentale, per un maggior grado di elasticità dei tessuti interstiziali, molti di questi dótti cominciarono a svasarsi, ad allargarsi man mano si accumulava nel loro interno nuovo prodotto,

aumentato dalla distruzione da parte degli epiteli del loro rivestimento. È così che noi scorgiamo in alcuni tratti dei nostri preparati un vero accumulo di cisti, che raggiungono talora dimensioni ragguardevoli. Ed è appunto in queste ultime che sorprendiamo il fatto, già notato antecedentemente, della rottura della membranella delimitante, rottura che favorisce la fuoriuscita di epiteli destinati egualmente a proliferare. Ma conseguenza probabile di questa degenerazione cistica è l'alterazione che riscontriamo nella terza fase, che denominiamo necrotizzante. Altri canalicoli esistono, stretti da una parte da un processo iperplastico di neoformazione glandolare tipica, dall'altra dall'accrescimento esagerato delle cisti. Manca quindi il libero spazio perchè anche questi possano venire dilatati dal loro contenuto, nè gli epiteli delle pareti sono capaci di proliferare, forse per alterata circolazione sanguigna o linfatica. Difatti noi li vediamo anche subire un rigonfiamento torbido, poi distaccarsi dai loro punti d'inserzione, disgregarsi e ridursi in masse amorfe.

E l'alterazione così grave non si limita soltanto agli epiteli, ma interessa estesamente anche le pareti, ciò che avvalora il nostro asserto, che al coefficiente meccanico deve associarsi un grave difetto di nutrizione dei tessuti.

Ed ora all'ultimo fenomeno, alla metamorfosi dell'adenoma in epitelioma. Purtroppo anche oggi restano insoddisfatte le nostre ricerche del perchè e del come avvenga che le cellule epiteliali dell'adenoma, pur serbando i loro caratteri morfologici, prendano il primato sulla produzione degli altri elementi, e, non più trattenuti, spieghino la loro fatale invasione. Si tratta facilmente di un semplice fatto di evoluzione cellulare; ma a che attribuire lo stimolo per eccitare una così forte produzione di elementi?

È l'accumulo di epiteli che, rimasti inattivi fin allora, riacquista d'un tratto tutta la sua attività ed arriva alla produzione degli organi a cui era destinato?

È il parassita che esercita e stimola di preferenza alcuni elementi e li induce a reagire proliferando? Le moderne ricerche forse ce ne daranno la spiegazione.

Il fatto accertato è che nel nostro caso dalla neoformazione glandolare tipica, che raffigura esattamente l'adenoma diffuso, si passa man mano alla produzione più netta dell'epitelioma. E che questa abbia la sua origine prima dalle glandole sudoripare non è contestabile. Riprodotto è il tipo degli elementi di rivestimento glandolare, ed esso si mantiene inalterato ed immutato anche a contatto sia degli epiteli malpighiani, sia di quelli delle glandole sebacee, che dei follicoli del pelo, sole altre possibili origini dell'epitelioma cutaneo.

Questo caso è l'unico nella letteratura, nel quale, a lato della neoformazione dell'adeno-epitelioma, si svolga una così estesa degenerazione cistica. Solo il Darier pare ne accenni alcunchè di simile, nel primo caso da lui illustrato, parlando dei tralci epiteliali tubulati, con terminazione in piccole cistarelle.

È da ritenersi, in ogni modo, che simili casi sono veramente rari, o almeno ci sembrano tali, data la deficienza di cognizioni e di ricerche esatte in proposito: quindi è sperabile che ogni contributo, per quanto limitato, possa tornare vantaggioso.

Letteratura.

PANDER, *Beiträge zur Enwickelung des Hühnchens.* Wurzburg, 1817.

REMAK, *De ovi mammalium et hominis genesi.* Lipsia, 1827.

J. MÜLLER, *Ueber den feineren Bau und die Formen der krankhaften Geschwülste.* Berlino, 1838.

VIRCHOW, *Die krankhfaten Geschwülste.*

VIRCHOW, *Primäres Cancroid in der Tibia.* Wurzb. ph. med., I, pag. 601.

WEBER, *Chirurgische Erfahrungen und Untersuchunghen,* 1859.

VIRCHOW, *Cellularpathologie.* Berlino, 1871.

KOESTER, *Die Entwickelung der Carcinome und Sarcome.* Wurzburg, 1869.

ROLLET, *Ueber Elementartheile und Gewebe und deren Untersuchungen,* 1871.

DURANTE, *Nesso fisio-patologico tra la struttura dei nèi materni e la genesi di alcuni tumori maligni.* Arch. di Palasciano, vol. XI, n. 6, 26 maggio 1874.

COHNHEIM, *Patologia generale,* 1875.

DURANTE, *Indirizzo alla diagnosi chirurgica dei tumori,* 1876.

DURANTE, *Trattato di patologia e terapia chirurgica,* 1895.

LEBERT, *Traité pratique des maladies cancéreuses,* 1851.

HANNOVER, *Das Epithelioma,* 1852.

SCARPA, *Memoria sullo scirro e sul cancro,* 1858.

WEBER. Meckel's Archiv, 1827.

ROUGET. Gazette médicale, 1850.

FÜRER. Deutsche Klinik, 1851.

ROBIN, *Observation pour servir à l'histoire des tumeurs de la peau.* Arch. gén., 1854.

PORTA, *Dei tumori follicolari sebacei,* 1856.

MALHERBE et CHENANTAIS, *Recherches sur l'épithéliome calcifié.* Soc. anat., 1880. Arch. de physiologie, 1881.

BALZER et MÉNÉTRIER, *Adénome de la face et du cuir chevelu.* Arch. de physiologie, 1885.

DARIER, *Des adénomes sudoripares.* Arch. de méd. expérimentale, 1889.

BARLOW, *Ueber Adenomata sebacea.* Deutsch. Arch. für klin. Med., 1895.

PONCET, *Note sur une variété de tumeurs confluentes du cuir chevelu siégeant également sur la peau d'autres régions. Cylindromes multiples.* Revue de chirurgie, 1890.

RERARD, *Note sur 2 cas d'épithéliome sébacé primitif.* Revue de chirurgie.

RÉMAK, *Beitrag zur Entwichelungsgeschichte der krebshaften Geschwülste.* Deutsche Klinik, 1854.

VERNEUIL, *Etude sur les tumeurs de la peau, de quelque maladie des glandes sudoripares.* Archives gén. de méd., 1854. Bull. Soc. anat., 1857. Gaz. hebdom., 1857. Gaz. méd. de Paris, 1885. Leçons cliniques recueillies par VERCHÈRE.

HUMBERT. Bull. Soc. anat., 1870.

JOURDAN, *De l'adénome sudoripare,* 1872.

GAMBIER, *Des tumeurs cutanées sudoripares,* 1878.

RIGAUD, *De l'épithéliome disseminé,* 1878.

REMAK, loc. cit.

BROCA, *Traité des tumeurs,* 1869.

DARIER, *Contribution à l'étude de l'épithéliome des glandes sudoripares.* Arch. de méd. expérimentale, 1889.

ROBIN, loc. cit.

CORNIL, *Mémoire sur les tumeurs épithéliales du col de l'uterus.* Journal de l'anatomie, 1864.

WALDEJER, *Zur Entwicklung der Carcinome.* Virchow's Arch., 1868.

MALASSEZ, *Sur le cylindrome.* Arch. de physiologie, 1883.

C. THIERSCH, *Der Epithelialkrebs, namentlich der Haut.* Lipsia, 1865.

CORNIL, *Contribution à l'histoire du développement histologique des tumeurs épithéliales.* Journal de physiologie, 1865.

RANVIER et CORNIL. Journal de l'anat. et de la physiol., 1866.

LÜCKE, *Die Lehre von den Geschwülsten.*

DEMOUCHY, *De l'épithéliome pavimenteux,* 1867.

MATHIEU, *Quatre cas d'épithéliome benigne.* Archives gén. de méd., 1881.

DARIER, loc. cit.

WALDEYER, loc. cit.

FABRE DOMERGUE, *Discussion de l'origine coccidienne du cancer.* Ann. de micrographie, 1894.

DURANTE, *Indirizzo alla diagnosi chirurgica dei tumori,* 1876.

REVERDIN. Acc. delle Scienze. Parigi, 1874.

MOLINIER. Bull. Soc. anat., 1866.

LE TEINTURIER et LEROY. Bull. Soc. anat., 1867

OVION. Rev. mens. de méd. et de chir., 1879

DOMEC, *Contrib. à l'étude clinique des Polyadénom. sudorip. à forme maligne.* Gaz. hebdomadaire, 1880.

VIRCHOW. Virchow's Archiv, *Traité des tumeurs.* Trad. franc.

THIERFELDER, *Schweissdrüsenadenom.* Arch. der Heilk. Lipsia, 1870.

LOTZBECK. Virchow's Archiv, XVI, 1859.

HOGGAN, Virchow's Archiv, LXXXIII, 1881.

CREIGHTON.

RINDFLEISCH, *Histologie pathologique,* 1878.

VERNEUIL, loc. cit.

HÉNOCQUE et SOUCHON. Gaz. hebdomad., 1866.

CHRISTOT. Gaz. hebdomadaire, 1866.

CHANDELEUX, *Des tubercules sous-cutanés douloureux.* Arch. de physiol., 1882.

MALHERBE. Arch. de physiol., 1881. Arch. gén. de méd., 1885.

LIENAUX. Annales de méd. vétérinaire, 1888.

BESNIER, *Tumeur de la peau.* Ann. de dermat. et de syphil., 1881.

JACQUET. Annal. de dermat. et de syphil., 1887.

DARIER, loc. cit.

DOMEL, *Contribution à l'étude clinique des polyadénomes sudoripares à forme maligne.* Gaz. hebdomad. de méd. et de chirurgie, 1880.

KLEBS, *Handbuch der path. Anat.*

MAFFUCCI. Congresso della Soc. di chirurgia. Roma, 1895.

DARIER, loc. cit.

IV.
Intorno all'influenza delle lesioni nervose sullo sviluppo delle ossa.

[616.8]

NOTA PREVENTIVA

del dott. **CESARE GHILLINI,** chirurgo primario degli Spedali di Bologna

---

Il Kassowitz, nelle sue ricerche sulla rachitide, avendo eseguito il taglio dello sciatico in parecchi conigli in via di sviluppo, in tutti gli esperimenti, anche in quelli di breve durata, trovò che l'arto paralitico era cresciuto in lunghezza più di quello sano.

Tale allungamento fu spiegato dal Kassowitz colla paralisi vasomotoria consecutiva al taglio del nervo.

Proponendomi di eseguire una serie di ricerche intorno all'influenza del sistema nervoso sullo sviluppo e accrescimento delle ossa, volli anzitutto determinare se il fatto osservato dal Kassowitz e confermato anche dal Nasse, era proprio un effetto costante del taglio del nervo, o se dipendeva da qualche condizione esteriore. A tal fine, eseguito un certo numero di sezioni e di resezioni dello sciatico in conigli dell'età di due mesi, alcuni degli animali così operati li tenni per tutta la durata dell'esperimento rinchiusi in piccole gabbie nelle quali non avevano spazio per camminare; gli altri invece, in egual numero, furono lasciati liberi, ed una o due volte al giorno erano stimolati a correre per un poco di tempo.

Avendo ucciso questi animali due mesi e mezzo dopo l'operazione, in quelli lasciati liberi o non potei rilevare veruna differenza apprezzabile nella lunghezza degli arti posteriori, oppure trovai l'arto paralitico più corto di quello sano; invece i conigli tenuti nelle piccole gabbie presentarono tutti un allungamento più o meno notevole dell'arto paralitico.

Risultati analoghi ottenni in due giovani conigli con paralisi di un arto posteriore, consecutiva a lesione del midollo spinale. Infatti nel coniglio lasciato libero, e morto due mesi dopo l'operazione, trovai l'arto paralitico notevolmente più corto di quello sano; nell'altro invece tenuto sempre in gabbia, e ucciso pure due mesi dopo l'operazione, l'arto paralitico era più lungo di quello sano.

Di alcune particolarità interessanti osservate in queste ricerche mi occuperò in un altro lavoro.

Per ora desidero soltanto porre in rilievo che i miei esperimenti, pur confermando la possibilità di un maggiore accrescimento in lunghezza nelle ossa di un arto paralitico, dimostrano, in armonia coi resultati dell'osservazione clinica, che questo fatto non dipende dalla sola lesione nervosa, la quale anzi, in date condizioni esteriori, produce l'effetto opposto.

Nei miei esperimenti questi opposti effetti furono determinati dalle diverse condizioni statiche a cui viene ad essere sottomesso l'arto paralitico negli animali in riposo e negli animali in moto.

Il maggiore accrescimento in lunghezza che si ha nell'arto paralitico degli animali tenuti in riposo corrisponde, a parer mio, all'allungamento dell'arto inferiore constatato da Verneuil, Reclus e Karewski nei casi di lussazione dell'anca prodottasi in seguito a paralisi infantile, e cioè *un allungamento da diminuita pressione.*

BIBLIOGRAPHIA UNIVERSALIS
PUBBLICAZIONE COOPERATIVA
DELL'UFFICIO BIBLIOGRAFICO INTERNAZIONALE DI BRUXELLES

BIBLIOGRAPHIA MEDICA ITALICA

[016.61 (45)]

Repertorio periodico dei lavori di Medicina che si pubblicano in Italia, classificato secondo il sistema decimale

COMPILATO SOTTO LA DIREZIONE DEL Dott. TULLIO ROSSI DORIA

E PUBBLICATO DAL GIORNALE

IL POLICLINICO

OFFICE INTERNATIONAL DE BIBLIOGRAPHIE
Rue du Musée, 1 - BRUXELLES

IL POLICLINICO
Via Convertite, 8 - ROMA

UCCESCHI Virgilio 612.320

1897 Sui rapporti fra meccanica e chimica della digestione gastrica. Rivista sintetica.

Firenze. *Settimana medica dello Sperimentale.* Anno LI, n. 13, e seg.

ALDI Dario 612.332.74

1897 Valore del cloruro di sodio sull'assorbimento intestinale dei peptoni.

Palermo. *Archivio di farmacologia e terapeutica.* Vol. V, fasc. 3, p. 109-117.

AMPANA Roberto 612.602

1897 Trapiantazioni cutanee.

Napoli. *Riforma medica.* Anno XIII, vol. I, n. 73, pagine 870-872.

AVERO O. 613.92

1897 Eredità nevropatica.

Milano. *Gazz. degli ospedali e delle cliniche.* Anno XVIII, n. 34, p. 357-359.

ABBA F. 614.16

1897 Statistica della difterite a Torino durante il 1896.

Torino. *Gazzetta medica di Torino.* Anno XLVIII, n. 12, p. 221-228.

MUSMECI Nicola 614.473

1897 L'attenuazione dei virus e l'immunità patologica nei rapporti colla pubblica profilassi delle vaccinazioni.

Milano. *Gazz. degli ospedali e delle cliniche.* Anno XVIII, n. 37, p. 388-392.

MOSCATO Pasquale 614.49

1897 Sull'epidemia di morbillo dominante in Porto Empedocle dal dicembre 1892 al marzo 1893.

Milano. *Gazzetta medica lombarda.* Anno LVI, n. 12, p. 111-114 e seg.

POLLACCI Egidio 615.14

1897 Breve istruzione sull'arte di comporre e spedire le ricette ad uso dei medici e degli studenti, contenente un capitolo sui medicamenti esplosivi e seguita da un'appendice sugli infortuni dei laboratorî chimici.

Torino. Casa ed. Flli Bocca. Un vol. in-16, fig., di p. 97. Lire 2.

GAGLIO Gaetano 615.32

1897 Sul contenuto di pilocarpina nel pilocarpus pennatifolius cresciuto in Sicilia.

Palermo. *Archivio di farmacologia e terapeutica.* Vol. V, fasc. 3, p. 105-108.

VAGLIO V. 615.732.3

1897 Effetti del cloruro di bario sulla funzione dell'intestino e metodi di amministrazione del farmaco per ottenere l'effetto purgativo.

Torino. *Il moderno zooiatro.* Anno VIII, n. 6, p. 109-112.

CANTÙ Luigi e MONTI E. 615.86

1897 Sull'azione fisiologica del siero antidifterico.

Pavia. *Bollettino della Soc. medico-chirurgica di Pavia.* N. 4, 1896, p. 272-275.

DASARA-CAO Domenico 615.86

1897 Tubercolosi chirurgica e sieroterapia. Prima osservazione.

Milano. *Gazz. degli ospedali e delle cliniche.* Anno XVIII, n. 34, p. 363-365.

FERRARIS Costante 615.902

1897 Veleni ed avvelenamenti. Manuale.

Milano. Casa ed. U. Hoepli. Un vol. in-16, fig., di p. 224. Lire 2.50.

DE RENZI Errico 616.12

1897 La cura delle cardiopatie. Lezione clinica.

Milano. *Gazz. degli ospedali e delle cliniche.* Anno XVIII, n. 34, p. 359-363.

DELLA VEDOVA T. **616.21**

1897 Sulla diagnosi differenziale fra riniti croniche ed ozena e sulla sieroterapia antiozenatosa.

Milano. Tip. L. F. Cogliati. Un opusc. in-8, di p. 14.

ALESSI Urbano **616.34**

1897 La coprostasi negli alienati di mente.

Milano. *Gazz. degli ospedali e delle cliniche.* Anno XVIII, n. 37, p. 385-386.

CROVETTI Ettore **616.34**

1897 Un caso di occlusione intestinale per tumore fecale guarito coll'elettricità. Osservazione clinica.

Milano. *Gazz. degli ospedali e delle cliniche.* Anno XVIII, n. 34, p. 367-368.

MATTHIEU **616.34**

1897 Terapia delle malattie dell'intestino.

Torino. Unione tip.-editrice. Un vol. in-12, fig., p. 284. Lire 4.

MORINI Domenico **616.34**

1897 Sopra un caso di cancro dell'ampolla di Vater.

Forlì. *Il Raccoglitore medico.* Anno LVIII, n. 9, p. 197-203.

STECCHI Remigio **616.34**

1897 Ernia crurale.

Venezia. *Rivista veneta di scienze mediche.* Anno XIV, fasc. V, p. 217-223.

FERRARI Tullio **616.36**

1897 Contributo allo studio della fisio-patologia della cellula epatica.

Venezia. *Rivista veneta di scienze mediche.* Anno XIV, fasc. V, p. 195-216 e seg.

RAMONI Alfredo **616.38**

1897 Raro caso di doppio epiplocele inguinale e crurale nel sinistro lato.

Roma. *Gazz. medica di Roma.* Anno XXIII, fasc. 6, p. 141-147.

BACCELLI Guido **616.41**

1897 Di una cisti ematica della milza. Lezione clinica raccolta dal dott. A. Zeri.

Roma. *Il Policlinico.* Anno IV, vol. IV-M, fasc. 3, pagine 101-112.

DE LUTIIS Edoardo **616.42**

1897 Per la cura delle adeniti. Nota preventiva.

Napoli. *Gl' incurabili.* Anno XII, fasc. 5-6, p. 129-136.

CAMPANA Roberto **616.51**

1897 Della prurigine.

Napoli. *Riforma medica.* Anno XIII, vol. I, n. 41, p. 482-484.

CUSMANO Giacomo **616.72**

1897 Un caso di osteo-sinovite tubercolare diffusa del ginocchio destro.

Palermo. *Rivista sicula di medicina e chirurgia.* Fasc. 3, p. 49-61.

GAZZOTTI ARTURO **616.82**

1897 Meningite da gastro-enterite in lattante.

Milano. *Gazz. degli ospedali e delle cliniche.* Anno XVIII, n. 34, p. 360-367.

BORDONI Luigi **616.85**

1897 Sull'epilessia emicranica.

Roma. *Il Policlinico.* Anno IV, vol. IV-M, fasc. 3, p. 125-134

JEMMA Rocco **616.927**

1897 Febbre tifoide a tipo intermittente. Nota clinica.

Milano. *Gazz. degli ospedali e delle cliniche.* Anno XVIII, n. 34, p. 355-356.

BARBAGALLO Pietro **616.965**

1897 Sulla presenza di un solo *Ascaris lumbricoides* femmina nel tubo digerente dei ragazzi. Osservazioni.

Roma. *Supplemento al Policlinico.* Anno III, n. 21, pagine 500-504.

RAMONI Alfredo **617.16**

1897 Un caso di lussazione laterale interna dell'articolazione medio-tarsica.

Roma. *Gazzetta medica di Roma.* Anno XXIII, fasc. 1, p. 1-11; fasc. 2, p. 29-39.

SOAVE Luigi **617.47**

1897 Enorme spina bifida. Cura radicale con metodo osteoplastico. Guarigione.

Napoli. *Riforma medica.* Anno XIII, vol. I, n. 72, pagine 855-857.

CECCHERELLI Andrea **617.54**

1897 Empiema cronico a sinistra da pleurite tubercolare. Operazione di Estlender modificata da Ceccherelli. Lezione clinica raccolta dal dottore E. Vignoni.

Pisa. *Clinica moderna.* Anno III, n. 12, p. 93-95.

SORGE G. **617.55**

1897 Contributo statistico alla chirurgia addominale per lesioni violente.

Napoli. *L'Ufficiale sanitario.* Anno X, n. 4, p. 158-163.

ALBERTOTTI Giuseppe **617.70**

1897 L'opera oftalmoiatrica di Benvenuto nei codici, negli incunaboli e nelle edizioni moderne.

Torino. Rosenberg e Sellier ed. Un vol. in-4, di p. 103. Lire 4.

[A]QUIS Elia 617.74

[1]897 Sul riassorbimento intracapsulare spontaneo della cataratta. Riassunto bibliografico e contribuzione clinica.

[P]avia. *Annali di ottalmologia.* Anno XXVI, fasc. 1 e 2, p. 76-104.

[C]OZZOLINO Vincenzo 617.80

[1]897 Le malattie dell'apparato uditivo nelle tossinfezioni acute, nelle anomalie del ricambio materiale e nelle alterazioni qualitative e quantitative del sangue e nella sua alterata circolazione.

[R]oma. *Gazzetta medica di Roma.* Anno XXIII, fasc. 4, p. 85-93 e seg.

[L]UZZATI A. 617.80

1897 L'airolo in otoiatria.

Pisa. *La Clinica moderna.* Anno III, n. 10, p. 80-83.

[P]IANCOLA Matteo 617.91

1897 Sull'apparecchio per disinfezione ed emostasia col vapore d'acqua sotto pressione.

Napoli. *Riforma medica.* Anno XIII, vol. I, n. 13, pagine 862-864.

[R]ICCI Antonio 617.93

1897 La spugna sterilizzata applicata nelle ferite con abbondante secrezione.

Forlì. *Il Raccoglitore medico.* Anno LVIII, serie V, volume XXIII, n. 6, p. 121-123.

[B]ERRUTI Giuseppe 618.010.7

1897 La Clinica ginecologica dell'Ospedale Maria Vittoria dal 10 ottobre 1887 al 31 dicembre 1895. Note statistiche e considerazioni cliniche.

Torino. G. B. Paravia & C. ed., 2ª ediz. in-8, p. 43. Lire 2.50.

[C]OSENTINO Giovanni 618.010.7

1897 Rendiconto della Clinica ostetrico-ginecologica dell'Ospedale S. Francesco Saverio.

Napoli. *Archivio di ostetricia e ginecologia.* Anno IV, n. 2 e seg.

[S]PINELLI P. G. 618.010.7

1897 Riassunto statistico delle operazioni eseguite nell'Istituto ginecologico e Casa di salute del professor Spinelli nel primo anno di fondazione.

Napoli. *Rivista di ginecologia contemporanea.* Anno I, n. 1 e 2.

TROVATI 618.012.2

1897 Il gonococco nelle infezioni dei genitali interni della donna.

Torino. *Rivista d'ostetricia, ginecologia e pediatria.* Anno II, n. 1 e seg.

LATIS M. R. 618.018

1897 La tiroide in ginecologia.

Milano. *Annali di ostetricia e ginecologia.* Anno XIX, n. 2, p. 167-177.

DEL VECCHIO Simplicio 618.147.8

1897 Il processo Pozzi nella cura della stenosi congenita del collo uterino.

Napoli. *La Rassegna di ostetricia e ginecologia.* Anno VI, n. 3, p. 129-133.

TORRESI Vincenzo 618.19

1897 Due casi di carcinoma mammario. Amputazione del seno. Guarigione.

Roma. *Supplemento al Policlinico.* Anno III, n. 20, pagine 475-476.

PINARD 618.30

1897 Vomiti detti incoercibili della gravidanza. Dalle lezioni dei giorni 1, 5, 8 febbraio 1897. Resoconto del dott. Lambertenghi.

Pisa. *La Clinica moderna.* Anno III, n. 10, p. 77-80.

VICARELLI Giuseppe 618.31

1897 La gravidanza extrauterina. Conferenza raccolta dal dott. Arnaud.

Napoli. *La Rassegna di ostetricia e ginecologia.* Anno VI, n. 3, p. 180-184.

RONCAGLIA Giuseppe 618.481

1897 Studio critico sui vari metodi di cura dei prolassi genitali.

Torino. Rosenberg e Sellier. Un vol. in-8 di p. 216. Lire 5.

LAMBERTENGHI Luigi 618.55

1897 A proposito di un caso di lacerazione centrale del perineo durante il parto.

Milano. *Annali di ostetricia e ginecologia.* Anno XIX, n. 1, p. 22-52.

SPINELLI P. G. 618.57

1897 Della inversione uterina. Lezione clinica.

Napoli. *Rivista di ginecologia contemporanea.* Anno I, n. 1 e seg.

BACULO B. 618.6

1897 Cuna termostata.

Napoli. *Giornale internazionale delle scienze mediche.* Anno XIX, fasc. 2, p. 41-56.

COZZOLINO Olimpio 618.6

1897 L'alimentazione del bambino sano nel primo anno di vita. Conferenza alle levatrici.

Napoli. *La Rassegna di ostetricia e ginecologia.* Anno VI, n. 3 e seg.

ESCHERICH 618.6

1897 L'allattamento artificiale ed il latte di Gärtner. Lezione tradotta dal prof. A. Cioja.

Milano. *Giornale per le levatrici.* Anno XI, n. 4 e seg.

BOSSI M. Luigi 618.75

1897 A proposito del trattamento dell'eclampsia.

Milano. *Annali di ostetricia e ginecologia.* Anno XIX, n. 1, p. 93-99.

TURAZZA Guido 618.75

1897 Sopra un caso di eclampsia.

Venezia. *Rivista veneta di scienze mediche.* Anno XIV, fasc. 4, p. 176-182.

VERARDINI Ferdinando 618.75

1897 Rettifiche storiche sul parto forzato nelle incinte agonizzanti per eclampsia.

Bologna. Tip. Gamberini e Parmeggiani. In-8, p. 14.

CIOJA Antonio 618.83

1897 Le indicazioni della craniotomia a feto vivo. Un caso di bacino nano.

Milano. *Giornale per le levatrici.* Anno XI, n. 5, p. 33-34.

MIRANDA Giovanni 618.89

1897 | Antisepsi ed asepsi in ostetricia.

Napoli. *Archivio di ostetricia e ginecologia.* Anno IV, n. 1 e seg.

BASSI R. 619

1897 Contribuzione alla determinazione della forma clinica di qualche specie di *arpeggiamento cronico.*

Torino. *Il moderno zooiatrio.* Anno VIII, n. 5 e seg.

BRUSASCO Lor. e BOSCHETTI Ferd. 619

1897 Trattato di patologia e terapia medica comparata degli animali domestici. Disp. 6-7.

Torino. Unione tip.-editr. A dispense, in-8, fig. Lire 1 la dispensa.

CADIOT P. I. e ALMY I. 619

1897 Trattato di terapia chirurgica degli animali domestici; prima traduzione italiana arricchita di aggiunte a cura del prof. Roberto Bassi.

Torino. Unione tip.-editrice. A dispense, in-8, fig., di p. 48 l'una. L. 1 la dispensa.

DELLEPIANE Enrico 619

1897 Relazione del servizio veterinario in Novi Ligure.

Novi Ligure. Tip. Raimondi. In-16, p. 16.

FABRETTI Cottide 619

1897 Il mal della sabbia. Memoria 1ª.

Villafranca-Piemonte. Tip. ed. Em. Aymonino. In-8, p. 19.

FAELLI F. 619

1897 A proposito dell'alimentazione del bestiame. Appunti.

Torino. *Il moderno zooiatro.* Anno VIII, n. 4, p. 69-73.

FIORENTINI A. 619

1897 Alcune osservazioni istologiche sui cotiledoni dell'utero dei ruminanti (bovini).

Milano. *Annali di ostetricia e ginecologia.* Anno XIX, n. 2, p. 178-184.

GALLI-VALERIO Bruno 619

1897 Sopra qualche caso di pigmentazione anormale. (Peliosi a placche nel cavallo, pigmentazione renale con nefrite nel maiale, melanosi diffusa nel vitello e nel cavallo).

Torino. *Il moderno zooiatro.* Anno VIII, n. 5 e seg.

GOFFI Giovanni 619

1897 Enterite crupale in una vacca.

Torino. *Il moderno zooiatro.* Anno VIII, n. 7, p. 124-125.

MASCHERONI E. 619

1897 Della cura del prolasso del retto negli animali domestici, e più specialmente nel maiale.

Torino. *Il moderno zooiatro.* Anno VIII, n. 4, p. 63-69.

MONTI Secondo 619

1897 Calcolosi nel bue e metodo pratico d'uretrotomia per prevenire l'infiltrazione urinaria e la nuova calata di calcoli.

Torino. *Il moderno zooiatro.* Anno VIII, n. 3, p. 44-47.

ROSSI Pilo Rosolino 619

1897 L'orticaria dei suini e la sua cura col naftolo β.

Torino. *Il moderno zooiatro.* Anno XIII, n. 5, p. 92-94.

Roma, 1897 — Tip. dell'Unione Cooperativa Editrice. L. TRIMANI, *Segr. resp.*

Anno IV. Roma, 1° giugno 1897. Vol. IV-C (Fasc. 6)

IL POLICLINICO

SEZIONE CHIRURGICA

ORGANO DELLA SOCIETÀ ITALIANA DI CHIRURGIA

DIRETTO DAL

Prof. FRANCESCO DURANTE

Direttore del Regio Istituto Chirurgico di Roma

SOMMARIO.

I.

Chirurgia della mastoide

Suppurazione cronica della cassa con carie petro-mastoidea – Complicazioni endocraniche

[617.87]

per il dott. **YERWANT ARSLAN**

direttore del Riparto oto-rino-laringojatrico della Poliambulanza in Padova

Nella patologia e nella sintomatologia delle lesioni otitiche, con o senza diffusione alla cavità cranica ed all'apofisi mastoidea, ancora non possediamo criteri sicuri per indirizzarci nella diagnosi e nell'indicazione operativa. Questa insufficienza è dovuta alle frequenti anomalie anatomiche di queste regioni ed alla grande volubilità dei sintomi. Non di rado, per esempio, si dà il caso che una semplice otite suppurata o l'empiema dell'antro arrivino a provocare il quadro clinico di una complicanza endocranica, mentre può avvenire l'inverso, cioè una lesione secondaria intracranica rimanere latente, fino a che durante l'operazione accidentalmente viene scoperta. Ciò non toglie che il novello campo della otochirurgia ha fatto in pochi anni passi giganteschi, e certamente ne seguirà un brillante avvenire.

Con questa nota noi desideriamo di aggiungere il nostro contributo a quello di numerosi autori, pubblicando la storia clinica dei più interessanti casi da noi osservati ed operati, e le ricerche anatomo-topografiche, istituite sui cadaveri, mercè l'abituale cortesia del prof. Bonome, direttore dell'Istituto di anatomia patologica, che ringraziamo di cuore.

Le suppurazioni timpano-mastoidee, con o senza complicanza endocranica, si dividono in *forme croniche* e *forme acute*. Noi ci occuperemo delle prime, come quelle che destano maggiore interesse e maggiori difficoltà, facendole precedere la storia clinica di dieci ammalati.

Osservazione I.

Otite suppurata media destra – Ascesso subdurale – Estesa carie della mastoide – Grosso sequestro della parete superiore dell'antro – Trapanazione e svuotamento dell'ascesso – Guarigione.

Storia. S. G., d'anni 54. Tre mesi fa influenza (?). Subito dopo, fortissimi dolori all'orecchio destro, diffondentisi fin dai primi giorni alla metà del capo, febbre, malessere e insonnia. Dopo 8 giorni dall'orecchio uscì del pus sanguinolento. Il dolore aumentava sempre più. La febbre ricompariva ad intervalli. Da due settimane tumefazione retro-auricolare. Inappetenza. Il paziente diveniva di giorno in giorno ottuso. Ci racconta che a tratti gli usciva dalla fossa nasale destra dell'essudato purulento ed in parte dal rinofaringe discendeva in gola con sollievo dei dolori auricolari.

Esame. Il paziente ha l'aspetto sofferente e molto abbattuto. Di costituzione robusta. La regione mastoidea sembra aumentata di volume, però non si nota alcuna tumefazione, nè è dolente alla pressione. Battendo invece col martello plessimetrico si provoca un dolore muto e profondo. Condotto fortemente stenotico a spese della parete supero-posteriore, molto tumefatta; in fondo esiste del pus verdastro e denso. Padiglione in posizione normale.

Diagnosi clinica. Carie della mastoide da otite suppurata post-influenza.

Operazione. Cloronarcosi. Incisione retroauricolare a 2 millm. dal solco. Si scopre largamente la superficie ossea della mastoide e del condotto. A livello della spina e a 5 millm. dalla parete posteriore del condotto si trova un'apertura fistolosa da cui esce del pus. Dietro la guida di questo seno si apre totalmente l'antro, che è pieno di pus, di granulazioni e di un detrito brunastro (osso cariato). Demolizione della parete posteriore del condotto senza penetrare nella cassa, perchè in buona condizione. Nel praticare il raschiamento delle pareti dell'antro si stacca dal vòlto un voluminoso sequestro, e dietro a sè si sprigiona una discreta quantità di pus, mettendo così allo scoperto la dura madre. Plastica del condotto alla Körner. Cauterizzazione con soluzione di cloruro di zinco. Tamponamento a doppio drenaggio (condotto e ferita retroauricolare). Nessun incidente post-operativo.

Il giorno seguente scomparvero i dolori e la febbre; paziente di buon umore. Alla settima giornata prima medicazione; ferita in ottimo stato. Dopo sei medicazioni l'ammalato lascia l'ospedale Fatebenefratelli completamente guarito.

Nota. — È di qualche interesse per la mancanza della tumefazione e del dolore alla regione mastoidea, ad onta della suppurazione dell'antro, comunicante con lo spazio sottoperiostio a mezzo di una fistola. Mancavano pure sintomi da far dubitare un ascesso suttodurale. La febbre, il dolore intermittente e provocato dalla percussione col martello, consigliarono l'operazione.

Osservazione II.

Otite media suppurata sinistra – Paralisi del facciale – Carie della cassa e della mastoide – Due ascessi cerebrali – Operazione Stacke con trapanazione del cranio – Morte.

Storia. G. D., d'anni 12. Da parecchi mesi otorrea sinistra. Da due mesi paralisi facciale. Venti giorni fa, tumefazione retroauricolare e dolori, diffondentisi a tutto il capo. Ultimamente diminuzione della secrezione dell'orecchio, aumento nei dolori e comparsa della febbre. D'allora il bambino si è fatto taciturno e di cattivo umore.

Esame. Paziente ottuso; sguardi fissi; indifferente al nostro esame; risponde tardi alle nostre domande; paralisi completa del n. facciale. Pupille midriatiche, ma reagiscono bene. Polso e respiro regolari. Dietro il padiglione, che è spinto in avanti e in basso, esiste una tumefazione dolente, tesa e fluttuante. La parete postero-superiore abbassata; in qualche suo punto (si rileva allo specillo) l'osso è cariato, come pure all'attico. Granulazioni della cassa. Nei maneggi dello specillo dalla regione epitimpanica discende del pus verdastro.

Diagnosi clinica. Otorrea con carie dell'attico e della mastoide, e probabile ascesso cerebrale.

Operazione. Si scopre la superficie mastoidea. Uscita di pus dallo spazio sottoperiosteo. Fistola ossea a 5 millm. dal condotto, che, allargato, conduce nell'antro, che è pieno di pus e di granulazioni. Demolizione della parete supero-posteriore del condotto fino ad aprire la cassa e l'adito. Raschiamento di queste regioni. Si scopre una perforazione del vòlto dell'antro, da cui esce del pus, comunicante con un ascesso cerebrale, il quale viene svuotato. La plastica del condotto riesce insufficiente data la lesione della cute. Tamponamento e doppio drenaggio. Immediato miglioramento dei dolori e della febbre. Alla prima medicazione ferita in buono stato.

Dopo la seconda medicazione sopravvengono vertigini, incesso barcollante, progressivo ottundimento della coscienza, midriasi delle pupille, le quali non reagiscono alla luce. Questi sintomi vanno diventando allarmanti, ed al terzo giorno il bambino entra nel coma e nella quinta giornata muore.

Autopsia. Presenti il prof. Lussana e il dott. Nalin, si riscontra estesa carie della parete posteriore della cavità timpanica e del vòlto dell'attico (quasi di tutto il temporale). Fatti di meningite della base. Si trova inoltre un secondo ascesso in corrispondenza al tegmen tympani.

Nota. — Questo caso più di tutto è notevole per la molteplicità degli ascessi cerebrali otitici, sebbene non nuovi nella letteratura, e l'impossibilità di poter diagnosticarli in vita, tanto più che non si possedeva un vero quadro clinico, e quindi l'operazione riescì incompleta. L'insorgenza di una meningite, forse post-operativa, avrebbe reso inopportuno un secondo tentativo chirurgico.

Osservazione III.

Mastoidite (carie) destra primitiva perisinusale con ascesso subdurale e grosso sequestro senza suppurazione della cassa e dell'antro - Trapanazione - Guarigione.

Storia. B. M., d'anni 40. Sempre bene. Fa il mediatore di campagna. Due mesi fa, in seguito a febbre, fatti catarrali acuti delle vie aeree superiori (influenza?), avvertì forti dolori alla regione mastoidea destra, accompagnati da senso di martellamento e rumori. La febbre, a tipo irregolare, era senza brividi. Mai spurgò l'orecchio. Da una ventina di giorni tumefazione della regione mastoidea con aumento di dolori, diffondentisi al capo. Malessere generale. Abbattimento. Non ebbe mai dolori endoauricolari.

Esame. Paziente febbricitante (39°), assai sofferente. Sensorio libero. Polso regolare. Pupille normali.

Sulla regione retroauricolare, nella metà superiore e ad un centimetro dal solco, esiste una tumefazione, tesa, dolentissima alla pressione (il dolore dal paziente viene riferito al capo). Il padiglione si trova in posizione normale. L'esame dal condotto e della M. T. negativo. Udito diminuito d'ambo le parti: orologio D = 1, S = 5.

Diagnosi clinica. Mastoidite primitiva post-influenza (carie).

Operazione. Assistito dai colleghi assistenti Ricci, Cassiani e Vitalba, si procede all'atto operativo. Cloronarcosi. Incisione retroauricolare a 5 millm. dal solco ed un'altra che partendo dall'estremità superiore di questa si prolunga verso l'occipite, in modo da limitare un lembo triangolare con la base inferiormente. La superficie ossea dell'apofisi mastoide fino a tre centimetri dalla parete posteriore del condotto è normale. Nei soliti punti d'elezione si apre l'antro, il quale, di dimensioni normali, è sanissimo. Si mette allora allo scoperto una maggiore superficie della mastoide, spingendosi fino all'occipite. Difatti, a centimetri 3 $^1/_2$ dal condotto si trova un punto cariato dell'osso, da cui fa ernia una grossa granulazione bagnata di pus denso. Si allarga l'apertura asportando le granulazioni e le pareti cariate col raschiamento. In questo maneggio si stacca un voluminoso sequestro dalla parete superiore di questa cavità e dietro ad esso gran quantità di pus, mettendo a nudo la dura madre, che d'aspetto è intatta. La parete anteriore invece è formata dalla parete del seno laterale manifestamente pulsatile. Disinfezione e cauterizzazione al cloruro di zinco. Sutura delle due incisioni. Si fa una contrapertura inferiormente alla regione cariata, da dove si fa passare il drenaggio con la garza asettica. Nessun incidente post-operativo.

Per i primi due giorni dopo l'operazione, il paziente continuò ad essere febbricitante. I dolori si sono molto mitigati. Dopo un purgativo questi due sintomi scomparvero. Dopo sette medicazioni l'ammalato abbandonò l'ospedale, guarito completamente.

Nota. — L'interesse di questo caso viene accresciuto dal fatto che questa forma appartiene alle mastoiditi primitive, di cui l'esistenza è tuttora discussa. Brieger (Congresso internazionale d'otologia a Firenze) ed altri ammettono che possa la mastoide primitivamente presentare delle lesioni simili a quelle che si osservano nelle complicanze otitiche. Il nostro paziente viene a confermare tale asserzione, perchè si trovarono normali, oltre che la cassa e il condotto, anche l'antro. Si deve ammettere quindi che si tratti di una alterazione metastatica dell'influenza, come avvengono in altri organi.

Osservazione IV.

Carie perisinusale mastoidea primitiva destra con ascesso subdurale
Trapanazione – Guarigione

Storia. B. G., d'anni 38. Due anni fa il paziente racconta d'aver avuto spurgo da tutti e due gli orecchi, che cessò in pochi giorni. Due mesi fa, dolore alla mastoide destra. Fece instillazioni di olio d'oliva nell'orecchio. Dopo pochi giorni il dolore ricomparve più forte e più diffuso. Da due settimane l'ammalato notò tumefazione della mastoide con forti dolori che si diffondevano al capo. Non sembra che abbia avuto la febbre, e spurgo dell'orecchio.

Esame. Costituzione robusta. Nessun fatto generale. A due centimetri dal solco comincia la tumefazione dolente, tesa e fluttuante, che si spinge verso l'occipite, sorpassando in alto di 2 centimetri il livello della parete superiore del condotto, Sul resto della regione mastoidea nulla di anormale. Esame del condotto, negativo. La M. T. è d'aspetto normale, se si eccettua un piccolo tratto nel quadrante antero-inferiore, che è opacastro. Rinofaringe e fosse nasali normali. Il fondo dell'occhio, normale.

Diagnosi clinica. Ammaestrati dai precedenti casi, si sospettò tosto una forma di carie mastoidea perisinusale primitiva.

Operazione. Cloronarcosi. Incisione retroauricolare a 5 millimetri dal solco ed una seconda dall'estremità superiore della prima, come nel caso precedente. Uscita di pus di provenienza dalla parte posteriore. Mettendo allo scoperto tutta la superficie ossea, s'incontra, a centimetri 3 $^1/_2$ dalla spina supra meatum e 5 millimetri più in alto, un'apertura fistolosa tappata da granulazioni e pus. Col cucchiaio cautamente si allarga man mano l'apertura fistolosa da scavare in ultimo una cavità del diametro di circa 2 $^1/_2$ centimetri, di cui la parete superiore è formata dalla dura madre e l'anteriore dalla parete posteriore dal seno laterale.

Per constatare la condizione dell'antro lo si apre, trovandolo perfettamente normale. Sutura completa delle due ferite. Tamponamento e drenaggio della regione retrosinusale cariata con contrapertura nella sua parte inferiore. Nessun incidente post-operativo. Dopo poche medicazioni l'ammalato abbandona l'ospedale, guarito.

Nota. — Anche in questo caso, assai interessante, risulta chiaro come le varie forme di mastoiditi possano benissimo essere primitive senza che esistano lesioni della cassa (1).

Osservazione V.

Carie della mastoide e dell'attico da otite suppurata media cronica doppia
Operazione di Stacke – Guarigione.

Storia. C. A., di 13 anni. Un anno prima che ricorresse a noi fu preso dall'influenza. Da quest'epoca data la suppurazione degli orecchi. Dolori intermittenti. Spesso la secrezione purulenta è mista a sangue ed è di odore fetente.

---

(1) Disponendo di altri casi di mastoiditi primitive e visto che questo argomento, tanto discusso, risulta di qualche interesse, ce ne siamo occupati in un lavoro a parte.

Esame. Bambino piuttosto gracile. Ha frequenti vertigini. Larga perforazione antero-inferiore della M. T. destra. A sinistra il condotto è pieno di granulazioni; la sua parete posteriore è cariata al punto che, introdotto uno specillo, si penetra nell'antro e si ha la sensazione di una cavità a pareti rugose. Asportate dette granulazioni, si nota quasi totale distruzione della M. T.; lo specillo curvo rileva la carie dell'attico; pus verdastro e di odore cattivo. Nulla nelle regioni mastoidee. Orologio D = cont.; S = 3 centm.

Secondo il nostro sistema si tentò, prima d'intervenire, la cura delle disinfezioni. Difatti, quattro mesi dopo, la suppurazione a destra scomparve.

Improvvisamente il bambino comincia ad accusare dei fortissimi dolori a sinistra, accompagnati da malessere, inappetenza, pallore, ottundimento del sensorio e leggiera oscillazione febbrile verso sera. In vista di questi gravi fenomeni, d'urgenza si propone l'operazione radicale.

Diagnosi clinica. Otorrea bilaterale. Carie della mastoide e della cassa con probabile complicazione endocranica.

Operazione. Cloronarcosi. Si scopre largamente la superficie mastoidea e le pareti supero-posteriori del condotto. Dietro la guida dei soliti punti di ritrovo, si apre l'antro, pieno di pus e granulazioni, con pareti cariate. Demolizione della parete postero-superiore del condotto fino a scoprire la cassa e l' adito. Asportazione degli ossicini, che sono cariati. Generoso raschiamento di tutta questa regione. Cauterizzazione colla soluzione di cloruro di zinco. Tamponamento con garza iodoformizzata. Drenaggio dal condotto e dalla ferita retroauricolare. Plastica alla Körner. Nessun incidente post-operativo.

Il dolore e gli altri sintomi d'indole generale scomparvero. Alla 3ª medicazione la ferita mastoidea era cicatrizzata. Entro 5 mesi cessò pure l'otorrea sinistra. L'udito da questo lato da 3 centm. si portò a 15 centm.

Osservazione VI.

Otorrea sinistra – Carie dell'attico, del condotto osseo e dell'antro
Operazione di Stacke – Sotto cura.

Storia. C. G., di anni 23. Fin dall'età di pochi anni spurga l'orecchio sinistro. Ad intervalli formazione di ascesso mastoideo, che per due volte venne aperto con la semplice incisione di Wilde. Dopo l'ultima di queste operazioni la paziente accusa dolori qualche volta accompagnati da nausea e vertigini. Ultimamente il pus s'era fatto sanguinolento, verdastro e fetente.

Esame. Cicatrici sulla mastoide sinistra, che senza essere tumefatta è dolente alla pressione. Il lume del condotto nel suo terzo posteriore è ridotto ad un piccolo forellino per esostosi delle sue pareti ossee. Da questa piccola apertura esce del pus verdastro. Lo specillo provoca forti dolori nel punto stenotizzato del condotto.

L'operazione non viene accettata che dopo 8 mesi, quando, cioè, i dolori si fecero più frequenti e più intensi.

Diagnosi clinica. Otorrea sinistra con carie della cassa, delle pareti ossee del condotto e dell'antro.

Operazione. Cloronarcosi. Periostio aderentissimo all'osso. Col solito sistema si apre l'antro, il quale è profondo e molto piccolo, ed è riempito di pus e granulazioni. L'osso è compatto e molto duro, quindi con molta difficoltà si demolisce la parete postero-superiore del condotto e tutto il tratto dove esiste l'esostosi. Così si mette allo scoperto la cassa e l'adito. Difficile riesce l'uso del protettore di Stacke. Generoso raschiamento. Plastica del condotto alla Körner. Doppio drenaggio.

Subito dopo l'operazione si notò la paralisi facciale. Dopo 4 medicazioni, cicatrizzata la ferita mastoidea. Facile ed abbondante produzione di granulazioni nel condotto, che vennero di volta in volta cauterizzate col nitrato d'argento.

Dopo due mesi scomparve la paralisi facciale. Persiste tuttora (dopo un anno) la otorrea, però non mai accompagnata da dolori, come avveniva prima dell'operazione.

Osservazione VII.

Otorrea bilaterale - Carie dell'attico e della mastoide
Trapanazione a sinistra (Stacke) - Esito ignoto.

Storia. A. Z., di anni 6. Dall'età di un anno è affetto da otite suppurata doppia. Da una settimana dolori all'orecchio sinistro con diminuzione dello spurgo. Spesso il pus è misto a sangue.

Esame. Nessuna tumefazione delle regioni mastoidee. Distruzione della M. T. d'ambo le parti. Carie di tutti e due i martelli e dell'attico (specillo curvo). La parete postero-superiore dei condotti è fortemente abbassata, per di più a sinistra, a metà di questa parete esiste un seno fistoloso da dove si penetra in direzione posteriore in una cavità di cui le pareti sono scabrose. Nessun sintomo generale.

Diagnosi clinica. Otorrea doppia. Carie dell'attico e delle mastoidi.

Operazione. Cloronarcosi. Demolizione dello strato corticale dell'antro, della parete postero-superiore del condotto e dell' adito a sinistra. Asportazione degli ossicini cariati. Raschiamento e cauterizzazione col cloruro di zinco. Plastica del condotto alla Körner. Doppio drenaggio. Dopo poche medicazioni perfetta cicatrizzazione della ferita mastoidea. Il condotto si mantiene pervio. Poche granulazioni. Cessarono i dolori. La suppurazione andava sempre più diminuendo.

Dopo cinque medicazioni il paziente non fu più accompagnato, per cui il decorso ulteriore ci è ignoto.

Nota. — I casi V, VI e VII, in cui si fece la classica operazione di Stacke, nulla di particolare presentano. Come diremo avanti, noi ricorriamo a quest'atto operativo quando abbiamo segni manifesti, oltrechè della carie dell'attico, anche di quella della mastoide. In tutti i 3 casi da noi operati, esisteva la carie della parete posteriore del condotto, rilevabile all'esame diretto. Non vogliamo parlare di esiti perchè troppo povera la nostra statistica in proposito. La plastica alla Körner ci diede buon risultato, ma non è applicabile in tutti i casi. Noi stiamo studiando una nuova forma di plastica che, a desumere dalle ricerche istituite sui cadaveri, dovrebbe rispondere allo scopo.

Osservazione VIII.

Otorrea destra - Carie della mastoide - Sequestro del condotto
Trapanazione - Guarigione.

Storia. S. L., di anni 4. Da un anno otite suppurata destra post-morbillosa. Qualche volta la secrezione era mista a sangue. Da una settimana comincia a tumefarsi la regione mastoidea e diventare assai irrequieto il bambino (dolori?). Febbre verso sera.

Esame. La regione mastoidea destra è fortemente tumefatta; spostato il padiglione in avanti ed in basso. Il condotto fino dal principio è occupato da una massa nerastra, assai consistente e a superficie scabrosa e coperta da pus verdastro di odore talmente fetente da sentirlo a distanza. Lo specillo imprime piccoli movimenti. I tentativi per estrarlo colla pinza riescono inutili.

Diagnosi clinica. Otite suppurata, con carie della mastoide e sequestro del condotto.

Operazione. Cloronarcosi. Incisione retroauricolare. Svuotamento dell'ascesso mastoideo. A distanza di 3 millm. dal condotto e a livello della spina esiste un'apertura fistolosa. Allargatala collo scalpello, si cade in un'ampia cavità a pareti cariate, piena di pus, di granulazioni e di detriti nerastri. Questa cavità è in diretta comunicazione col condotto per distruzione della parete posteriore del condotto. Si toglie colla pinza un grosso sequestro, incastrato nel condotto, formatosi a spese della sua parete posteriore. Si rinuncia a scoprire l'attico e l'adito, essendosi, collo specillo, riscontrate in buone condizioni queste regioni. Raschiamento. Tamponamento. Drenaggio dal condotto e dalla ferita retroauricolare.

Dopo 4 medicazioni ferita cicatrizzata. Al 4° mese cessò ogni suppurazione. Il condotto si è trasformato in una enorme cavità.

Nota. — Questo caso è interessante per la sua rarità. Due anni fa noi abbiamo pubblicato un altro caso di sequestro del condotto (*Arch. it. d'otologia,* vol. III, fasc. 3); qui la lesione apparteneva alla parete superiore.

Osservazione IX.

Otite suppurata media destra - Mastoidite Bezold - Due volte operato - Guarigione.

Storia. B. G., di anni 34. Da 20 anni ad intervalli presenta fatti di otite suppurata destra con frequenti formazioni di ascesso mastoideo, aperto parecchie volte dal chirurgo con la semplice incisione di Wilde. Da due mesi ricomparve l'otorrea con estesa tumefazione retroauricolare e dolori diffondentisi al capo.

Esame. Paziente di costituzione robusta. La regione mastoidea destra è tumefatta, dolente alla pressione dove esistono cicatrici da pregressi atti operativi (incisione di Wilde). A metà del condotto sulla sua parete posteriore esiste un tumore osseo, che limita il suo lume ed è assai dolente allo specillo. Timpano distrutto. Non esiste il martello. Alla specillazione non sembra di rilevare carie dell'attico, però si vede discendere verso la cassa del pus verdastro. Nessuna tumefazione della regione cervicale. Non è privo d'interesse il notare che detta tumefazione occupava tutta la mastoide, oltrepassando anche i suoi veri limiti tanto inferiormente che posteriormente. Non febbre.

Diagnosi clinica. Otorrea destra con carie della mastoide (condotto e antro).

Operazione I. Col metodo classico si fa l'antrectomia con demolizione di quel tratto del condotto ove esisteva l'esostosi. L'esame minuto della cassa e dell'adito escludono processi cariosi di queste regioni, quindi vengono rispettati. L'antro, messo allo scoperto, contiene del pus, però le sue pareti non sono cariate. Tamponamento e drenaggio.

Dopo poche medicazioni la suppurazione della cassa cessa del tutto ed avviene l'epidermizzazione del condotto. La ferita retroauricolare non accenna a cicatrizzarsi, anzi attorno ad essa, e a varie riprese, si formano dei piccoli ascessi superficiali che vengono incisi. Il dolore, sebbene diminuito assai, non tende a cessare. Persiste la tumefazione, specie nella metà posteriore della mastoide. Uno specillo, introdotto dalla fistola, va a cadere in una cavità ossea a superficie scabrosa, che si estende verso l'occipite.

In seguito a questi dati si sospetta di una forma di Bezold e si propone un secondo intervento.

Operazione II. A livello della fistola si fa un'incisione fino all'osso ed un'altra, perpendicolare alla prima, che parte dalla sua estremità superiore. Si mette allo scoperto la superficie ossea al di là dell'incisura mastoidea; sulla superficie posteriore della punta dell'apofisi si rinviene un'apertura fistolosa che conduce in una cavità ossea, cariata e piena di pus e di granulazioni, costituita dalla fusione delle cellule inferiori della mastoide. Asportazione di tutta la porzione sporgente dell'apofisi mastoidea. Drenaggio.

Dopo 8 medicazioni il paziente lascia la Poliambulanza guarito completamente.

Nota. — Qui senza dubbio si tratta di una mastoidite Bezold senza il caratteristico quadro clinico. Forse la tumefazione estendentesi posteriormente doveva far supporre fino dalla prima operazione la vera natura del processo, senonchè mancavano altri capitali sintomi. Riesce istruttivo per il fatto che negli interventi sulla mastoide torna sempre utile di scoprire largamente la superficie ossea per rendersi giusta ragione della localizzazione della lesione. E' l'unico caso che noi possediamo su moltissime mastoiditi: però Gradenigo asserisce d'aver riscontrato il 30 % nella sua statistica (*Arch. it. d'otologia,* 1876, fasc. 3).

Osservazione X.

Osteite condensante dolorosa dell'apofisi mastoidea sinistra
Trapanazione — Guarigione.

Storia. M. G., di anni 52. Da 5 mesi forti dolori alla mastoide sinistra senza tracce di suppurazione dell'orecchio nè apparente modificazione della regione mastoidea. Nulla presenta nel condotto e al timpano. Dopo la nostra prima visita il paziente ricorre ad un chirurgo, il quale fa l'incisione di Wilde senza ottenere alcun risultato. Intanto ritorna al nostro ambulatorio nelle medesime condizioni.

Istituita senz'altro la *diagnosi* di mastoidite condensante, si passa alla trapanazione, la quale viene eseguita col metodo classico.

L'osso è di una durezza e compattezza tale da dover fare molta fatica nel maneggio dello scalpello. L'antro, sito profondamente, è molto piccolo e non vi si trova nessuna traccia di suppurazione. Sutura della ferita. Guarigione per prima. I dolori scomparvero fino dal 3° giorno. L'udizione a sinistra all'orologio dal contatto si portò a 35 centm.

A proposito di questo paziente, fra parentesi, vogliamo rilevare l'inopportunità della incisione di Wilde, a cui con un certo entusiasmo si danno ancora i chirurghi generici, non pensando che quest'atto operativo non solo non rappresenta un mezzo utile, ma di frequente riesce di danno agli ammalati, come lo provano tre dei nostri casi (Oss. VI, IX e X).

Come si vede dalla succinta storia clinica dei suddetti ammalati con forme croniche della mastoide, non possediamo ancora criteri tali da indirizzarci con sicurezza alla diagnosi ed all'indicazione operativa. Questo buio si fa ancor più fitto quando si tratta d'accertarsi di una possibile complicazione endocranica, la quale non di rado viene scoperta durante l'atto operativo. L'otochirurgia in questo punto ci nasconde delle sorprese, e noi dobbiamo essere pronti ad approfittarne a vantaggio della vita del paziente. Per cui non riescirà certamente superfluo se vorremo fermarci esponendo brevemente il valore reale dei sintomi cardinali.

Dolore. Questo sintoma è uno dei più importanti, che spesso da solo può formare l'indicazione operativa. Nella osteite condensante è l'unico fenomeno. Nella otorrea con carie della cassa e della mastoide di frequente può mancare, oppure essere molto leggiero e di durata breve. Nelle complicazioni endocraniche il dolore ha moltissimo valore; non manca quasi mai: ora è continuo, ora intermittente, ed altre volte con lieve remissione; il paziente lo avverte profondo e spessissimo diffuso a tutta la metà del capo dal lato ammalato. Nei nostri 4 casi ove esisteva la compartecipazione di organi endocranici, il dolore formava uno dei più costanti sintomi. Oltrechè alla presenza e natura del dolore, ha molto valore la sua durata, che ben giustamente da Gradenigo è ritenuta come importante criterio diagnostico.

Il dolore provocato colla pressione digitale nella regione mastoidea è molto incerto. Ed è naturale, pensando che la dolorabilità di questa regione dipende se più o meno i tegumenti molli sono infiammati. Mentre abbiamo trovato di qualche interesse la percussione col martello plessimetrico sulla mastoide o circum-mastoidea, specie nei casi di complicazione endocranica, in cui il paziente riferisce un dolore muto e profondo. Un nostro paziente con ascesso subdurale ci diceva di sentire il colpetto del martello nel cervello e

costantemente localizzavalo in un punto sito al disopra ed indietro della spina supra meatum.

Otorrea. Non è il fatto della suppurazione stessa che ha valore, ma la sua quantità, la qualità e la durata. Nelle otiti con carie dell'attico, dell'adito e dell'antro, di solito il pus è verdastro, misto spesso a sangue e detriti nerastri, di odore cattivo ed abbondante. Questi caratteri però sono assai incostanti. Non di rado si nota il caso che dietro una scarsissima secrezione si nascondono delle lesioni profonde ed estese.

Piuttosto la sua durata deve servirci di guida tanto nella diagnosi che nell'indicazione operativa.

È saputo da tutti che la scomparsa dell'otorrea coll'insorgenza di altri sintomi, come sarebbero cefalea, febbre, ecc., potrebbe essere il preavviso di una burrasca.

La *febbre* è pure un sintoma assai infedele. Nei processi cronici non ha valore. Nelle complicazioni endocraniche potrebbe fornirci utili dati, ed è da tenerne molto calcolo. La febbre diventa un criterio prezioso quando avviene la diffusione ai seni.

Le *alterazioni dell'intelligenza e del carattere* hanno moltissimo valore, specie quando il sospetto cade sulla complicanza endocranica, e devono metterci in guardia da qualche inattesa e infausta sorpresa. Aggiungendosi poi la febbre, il dolore e modificazioni del polso, il sintoma in discorso diventa patognomonico di lesioni cerebrali.

Purtroppo la diagnosi degli ascessi cerebrali è molto difficile; spesso questi rimangono latenti senza presentare nulla che possa far sospettare la loro presenza. Nel caso di ascesso cerebrale a sinistra si ha l'amnesia verbale, che è caratteristica.

Anche l'*oftalmoscopio* ci può rendere buoni servizi. Dei nostri pazienti non abbiamo esaminato il fondo dell'occhio che nei due ammalati con ascesso subdurale e carie perisinusale (III e IV) con risultato negativo. Gradenigo, nel Congresso internazionale d'otologia (Firenze), asseriva d'aver riscontrato fra 14 complicazioni endocraniche in un sol caso (ascesso estradurale perisinusale) la papillite ottica. La sua presenza aggrava la prognosi, mentre la sua mancanza non toglie la possibilità di una complicazione endocranica. È un argomento che ha bisogno d'esser studiato seriamente.

La *tumefazione* ha in sè stessa il valore nel dimostrare che il processo endomastoideo s'è diffuso ai tegumenti molli che coprono l'apofisi mastoidea, o sotto forma di raccolta purulenta sottoperiostea, oppure per infiammazione dei tessuti stessi.

Acquista invece molta importanza la sua localizzazione. Il gonfiore che occupa la metà anteriore dell'apofisi mastoidea indica che l'ascesso proviene dall'antro. Nella metà posteriore, in modo che disti dal solco dai 2 ai 3 centimetri, è facile che la lesione appartenga alle pareti del seno, come avvenne nei nostri due pazienti (III e IV). Se invece la tumefazione occupa la punta e posteriormente all'incisura mastoidea, è da pensare alla forma di Bezold, la quale viene resa ancor più probabile se sono presi anche i muscoli del collo.

Non vorremmo poi dare troppa importanza a queste diverse localizzazioni del gonfiore, ricordando che sono causate spesso dalla semplice posi-

zione dell'apertura fistolosa e non dalla lesione iniziale endomastoidea. Ci sono delle altre condizioni patologiche, come il foruncolo del condotto, l'otite esterna flemmonosa, l'adenite e la linfangioite retroauricolare, periostite dell'apofisi, che possono simulare la tumefazione data dalle mastoiditi profonde, senonchè un esame accurato del condotto e dell'orecchio medio e il decorso ci offrono dei criteri tali da istituire una diagnosi differenziale.

Il *condotto* è un buon punto di partenza per la diagnosi delle complicanze mastoidee, che in qualche caso da sè solo può bastare.

In tutti i nostri pazienti in cui esisteva la compartecipazione dell'antro, esisteva l'abbassamento del condotto nella sua parete postero-superiore. Qui conviene fare una differenza tra il vero abbassamento e quello pseudo, provocato dalla tumefazione delle parti molli, perchè ognuno capisce come solo il primo ha un valore sintomatico. Non di rado si trova la parete superoposteriore cariata.

Le *lesioni della cassa,* che a prima vista sembrano formare l'indice di quelle della mastoide, non hanno rapporto diretto. Ad una carie estesa dell'antro può corrispondere l'integrità o una piccola lesione della cassa, e viceversa. La carie dell'attico però è un prezioso criterio per l'indicazione operativa. La carie degli ossicini può esistere da sè sola ed essere l'unica causa di una lunga suppurazione dell'orecchio. In complesso la cavità timpanica ci fornisce insufficienti elementi per apprezzare l'estensione della lesione.

Riassumendo quanto abbiamo detto qui sopra, le suppurazioni croniche della cassa e della mastoide, con o senza complicanza endocranica, possono dividersi in 3 categorie riguardo alla diagnosi ed all'indicazione operativa:

I. *Constatato l'otorrea abbondante e di lunga durata, l'abbassamento del condotto, la carie degli ossicini o dell'attico, l'aspetto verdastro e l'odore del pus, dobbiamo con certezza ritenere che la lesione è diffusa alle cavità mastoidee.* La tumefazione retroauricolare, come accennammo prima, conferma la diagnosi, e la sua assenza non la esclude.

II. *Se ai sintomi della prima categoria o ad alcuni di essi avessero da sopraggiungere il dolore di una certa durata, la febbre, pallore del paziente, ecc., si deve tosto pensare ad un ristagno del pus nelle cellule mastoidee, oppure alla compartecipazione dei seni (febbre con brividi, tumefazione lungo la giugulare, ecc.).* Il dubbio si trasforma in certezza allorquando si ha una improvvisa sospensione dell'otorrea.

III. *A questa categoria appartengono tutti quei casi in cui alterazioni psichiche, del polso, la cefalea fortissima, specie se localizzata, l'amnesia verbale, la papillite ottica, ecc., ecc., da loro stesse impongono la diagnosi di complicazione endocranica.*

Nella prima categoria l'operazione radicale è indicata, però si deve prima tentare tutti gli altri mezzi di cui disponiamo, da quelli asettico-antisettici agli interventi endoauricolari per la via del condotto.

Nella seconda e terza l'atto operativo non solo è indicato, ma diventa urgentissimo.

La nostra opinione riguardo al modo di comportarsi negli ammalati della prima categoria è in opposizione a parecchi otoiatri. Noi non condividiamo il parere di quegli autori i quali, verificata l'otorrea abbondante, la carie

dell'attico o degli ossicini, con o senza abbassamento del condotto, ricorrono senz'altro, oppure dopo aver provato per qualche mese le solite medicazioni, all'operazione di Stacke.

Moltissimi dei nostri otorreici, in cui a rigore esisteva tutta l'indicazione operativa, guarirono coi semplici interventi endoauricolari (asportazione degli ossicini, raschiamento o cauterizzazione della cassa). Dopo questi risultati, che ci riserviamo di render noti in una prossima pubblicazione, non meraviglierà nessuno se siamo divenuti scettici ed avversari di quei sistemi (che oggidì sono troppo in voga) di vari generi di demolizione, non ricordandosi che non di rado una medicazione paziente e ben diretta arriva a dare migliore e più pronto risultato di quello che si otterrebbe a mezzo di una brillante trapanazione; col vantaggio inoltre che il paziente non è esposto alle conseguenze di un'operazione purtroppo non scevra di pericoli. È indiscu tibile che la moderna otochirurgia ha aperto nuovi orizzonti di ricerche e di trionfi inalzando la nostra specialità alle sue giuste aspirazioni, ma ora sta in noi di saperne trarre profitto senza cadere in un abuso che riescirebbe doloroso.

Ricerche anatomiche. Gli interventi chirurgici nelle cavità mastoidee e nella cassa presentano delle difficoltà inerenti all'incostante rapporto fra i diversi organi scavati in queste regioni ossee.

L'anatomia dell'apofisi mastoidea c'insegna che se l'operazione sulla mastoide non è eseguita con cautela ed abilità, si possono ledere tre importanti organi, i quali circondano l'antro: il seno laterale posteriormente, la dura madre ed il cervello in alto, il nervo facciale in avanti e profondamente. Nel caso poi che lo scalpello deve aggredire anche la cassa, a questi tre organi se ne aggiunge un quarto, cioè il canale semicircolare trasverso. Di questi organi quello che presenta le maggiori e più frequenti anomalie è il seno laterale, poichè per evitare la sua lesione durante la trapanazione della mastoide in qualche caso non sono sufficienti la destrezza e la prudenza dell'operatore. von Troeltsch, preoccupato di questo scoglio, avea proposto l'apertura dell'antro dalla parete posteriore del condotto.

Il primo tempo di ogni mastoidectomia, che sia questa alla Schwartz o alla Stacke-Küster, è di mettere allo scoperto l'antro, onde gli autori cercarono di trovare sulla superficie mastoidea un punto d'elezione che corrispondesse a questa cavità. Per la maggioranza degli autori questo punto d'elezione è formato da un quadrilatero di un centimetro per lato negli adulti e di 5 millimetri nei bambini, di cui il limite superiore è dato da una linea orizzontale corrispondente alla linea temporale e a livello della spina supra meatum; l'anteriore dai 2 ai 5 millimetri indietro e parallela alla metà superiore del bordo posteriore del condotto; l'inferiore parallela alla superiore e distante da questa di un centimetro; la posteriore, la più importante, dista dalla parete posteriore del condotto dai 15 ai 18 millimetri.

Le nostre ricerche sui cadaveri furono dirette in special modo a studiare il limite posteriore del quadrilatero, che rappresenta nello stesso tempo la parete anteriore del seno. Il risultato da noi ottenuto, che esponiamo sotto forma di una tabella, è molto discorde da quello degli altri autori.

Numero dei cadaveri	Sesso	Età	Lato	Distanza dalla parete posteriore del condotto alla parete anteriore dell'antro	Distanza dalla parete posteriore del condotto alla parete anteriore del seno	Profondità dell'antro	Esistenza della spina supra meatum	OSSERVAZIONI — Anomalie del nervo facciale e del canale di Falloppio
				millm.	millm.	millm.		
1	D.	77	d.	3	6	20	Esiste	Il seno è sovrapposto all'antro, da cui è diviso da un sepimento fibroso.
			s.	6	13	3	"	
2	D.	70	d.	8	17	10	"	—
			s.	7	18	8	"	Il tragitto nel condotto del n. facciale è basso.
3	D.	71	d.	3	8	7	"	—
			s.	5	16	6	Manca	—
4	U.	58	d.	2	16	13	Esiste	—
			s.	3	16 1/2	15	"	—
5	D.	50	d.	3 1/2	16	4	"	—
			s.	3	17	3	"	—
6	U.	40	d.	3	2 1/2	18	"	Il seno è sovrapposto all'antro. A destra il canale di Falloppio è deiscente.
			s.	3 1/2	3	19	Manca	
7	D.	53	d.	6	17	1 1/2	Esiste	—
			s.	4	7	1	"	Il seno si trova sotto l'antro.
8	U.	62	d.	3	22	2	"	—
			s.	4	16	5	Manca	—
9	D.	38	d.	3	17	6	Esiste	Sopra il seno esiste una cavità comunicante coll'antro. Canale di Falloppio deiscente.
			s.	3	4 1/2	14 1/2	"	—
10	U.	60	d.	3	16	—	"	Otite suppurata bilaterale. Carie della mastoide sinistra.
			s.	2	16	1 1/2	"	
11	U.	30	d.	4	15	5	"	—
			s.	3	16	4	"	Canale di Falloppio deiscente in due punti.
12	D.	20	d.	2 1/2	16	3	Manca	—
			s.	3	18	5	Esiste	—
13	D.	15	d.	3	15	3	"	—
			s.	3 1/2	17	2	"	Il nervo facciale nel condotto è molto basso.
14	U.	26	d.	2	16	3	"	—
			s.	2 1/2	18	2	"	—
15	D.	8	d.	3	9	3	"	—
			s.	4	15	3	"	—
16	D.	50	d.	4	17	12	"	—
			s.	3	14	6	"	—
17	U.	15	d.	3	14	3	Manca	Canale di Falloppio deiscente in parte.
			s.	1 1/2	14	3 1/2	Esiste	—
18	U.	10	d.	2	16	3	"	—
			s.	4 1/2	14	4	"	—
19	D.	12	d.	3	10	3	"	—
			s.	2	15	2 1/2	"	—

Ora diamo un rapido sguardo a questa tabella, che rappresenta il risultato delle ricerche anatomo-topografiche su 38 mastoidi.

Seno laterale. Delle 38 mastoidi, in 25 quest'organo dista dalla parete posteriore del condotto oltre 15 millimetri; cinque volte questa distanza era dai 10 ai 14 millimetri; in quattro apofisi dai 5 ai 10. Le anomalie di posizione furono riscontrate 4 volte; in tre di queste il seno era sovrapposto all'antro ed in una sottoposto. Le mastoidi del n. 6 d'ambo le parti presenta-

vano la sovrapposizione del seno. Nel n. 1 un tramezzo fibroso lo separava dall'antro.

Due volte, nei 4 casi di anomalia, collo scalpello si penetrò nel seno.

Riassumendo, troviamo che di 38 mastoidi, 9 volte la distanza del seno dal condotto non superava i 14 millimetri; 4 volte esisteva lo spostamento in avanti.

Ora, di anomalie del seno furono pubblicate da altri autori, fra cui sono interessanti quelle descritte da Hessler, il quale ha osservato in 4 casi il seno situato in avanti dell'antro.

Tale risultato ci pone in opposizione cogli altri autori, i quali hanno elevato a legge la distanza minima di un centimetro e mezzo del seno dalla parete posteriore del condotto. Difatti, nella eccellente monografia di Broca e Lubet-Barbon sulle suppurazioni della mastoide, a pag. 125, si legge: "... in via generale non si corre rischio di aprire il seno tenendosi ad una distanza dai 15 ai 18 millimetri dal condotto." Secondo questa regola, in 9 dei nostri cadaveri, non tenendo calcolo dei 4 casi di anomalia di sede, non ci sarebbe stato possibile di evitare la lesione del seno laterale. Abbiamo avuto in mira di trovare qualche dato perchè c'indicasse *a priori* i rapporti fra il seno e l'antro, ma dobbiamo confessare che a nulla approdarono le nostre ricerche da questo punto di vista. Quello che possiamo dire è che nelle mastoidi diploetiche e compatte sono più frequenti le anomalie del seno e la maggior vicinanza di questo al condotto.

La forma del cranio accennata da Körner non ha gran valore.

Antro. Le dimensioni e la profondità di questa cavità sono molto variabili. Il tramezzo osseo che divide il condotto dal seno è spesso non meno di 2 millimetri, il minimo che noi osservammo, mentre il massimo fu di 8 millimetri. Questo spessore è in ragione inversa delle dimensioni dell'antro.

In tutte le apofisi mastoidee da noi operate, il vòlto dell'antro non sorpassava mai la linea temporale. In un bambino di 8 anni ed in un vecchio di 71 abbiamo riscontrato un forellino che metteva in diretta comunicazione collo spazio sottodurale.

La parete posteriore dell'antro, quella che limita anteriormente il seno, è di spessore assai vario; in 3 mastoidi era ridotta ad una sottigliezza tale da essere trasparente; in 2 casi si notò perforazione, cosicchè il seno e l'antro comunicavano fra loro.

Nervo facciale. Il tragitto di questo nervo nella parete postero-inferiore del condotto nelle nostre ricerche non dimostrò alcuna anomalia, ad eccezione di due volte che era sito più in basso. Maggiore interesse invece presenta il suo decorso intratimpanico, il quale per questa posizione viene leso molto facilmente, tanto nei processi suppurativi della cassa, quanto sotto i maneggi operatorî.

In quattro mastoidi abbiamo trovato deiscente la parete anteriore del canale di Falloppio. Il pericolo che venga offeso questo tratto del nervo facciale è reso piuttosto facile nell'operazione di Stacke, in cui si deve demolire la parete esterna dell'adito, dietro cui si trova il nervo facciale. Stacke, per evitare tale possibilità, propose uno speciale strumento detto il protettore di Stacke. Però, ad onta di questa precauzione, non sempre si può prevenirlo

Questa complicazione post-operativa è la peggiore di tutte, perchè se è completa, è irreparabile.

Nei nostri operati questa avvenne nell'osservazione VI, ma fortuna volle che la lesione essendo stata parziale, si ebbe la guarigione completa in due mesi di cure elettriche.

La paralisi facciale causata dalla carie delle pareti ossee è inguaribile, e l'operazione radicale dell'otorrea non la migliora.

Spina supra meatum. Questa sporgenza ossea forma un importante punto di ritrovo nell'antrectomia, sebbene qualche autore vuol negare la sua utilità.

Su circa 70 apofisi mastoidee di pazienti operati e cadaveri, solo 9 volte abbiamo notato la sua assenza. Ultimamente ROUSSEAUX e HENNEBERT (*Rev. hebd. de laryng.*, 1896, n. 51) hanno cercato di stabilire dei nuovi punti di elezione nella trapanazione della mastoide, basandosi in special modo sulla frequente mancanza della spina, mentre le nostre osservazioni provano il contrario.

Ora, riassumendo i punti principali delle nostre ricerche anatomo-topografiche sulla mastoide dei cadaveri, abbiamo che i tre lati superiore, anteriore e inferiore sono conformi a quanto la maggior parte degli autori hanno descritto nel limitare l'area corrispondente all'antro. L'unica differenza che ci pare meritevole di prendere in considerazione, è il limite posteriore, il quale, secondo noi, non deve oltrepassare gli 8 millimetri dalla parete posteriore del condotto. In questo modo si viene a circoscrivere un rettangolo sulla superficie ossea, di cui il lato superiore è dato da un'orizzontale con punto di partenza dalla spina, e, in mancanza di questa, dall'estremo superiore del bordo posteriore del condotto senza oltrepassare la linea temporalis; l'anteriore, parallelo alla parete posteriore del condotto e 2 millimetri distante da essa; l'inferiore a un centimetro dalla linea superiore; *il posteriore, distante al massimo di 6 millimetri dal lato anteriore del rettangolo e parallelo a questo.*

Certamente ci si osserverà che lo spazio è molto ristretto e che la lesione del seno ha una relativa importanza.

Una volta scoperto l'antro e constatate le sue vere dimensioni riesce assai facile di allargarlo ed a mano franca. In quanto alla poca gravità della lesione del seno, si può rispondere che tale complicazione oltrechè creare difficoltà durante l'operazione, tanto da dover sospenderla, potrà arrecare anche conseguenze non lievi per la penetrazione di materiale infettivo nel circolo sanguigno. A prima vista sembrerà una pedanteria, ma spesso è sufficiente per risparmiarci delle serie noie durante e dopo l'atto operativo.

Un altro consiglio che a parer nostro è di grande interesse è quello di POLITZER, cioè di maneggiare lo scalpello quasi orizzontalmente quando si deve agire sul limite posteriore del rettangolo.

Del resto il metodo operativo sulla mastoide varia da un caso all'altro secondo l'indicazione. L'operazione di Stacke, come tutti sanno, consiste nell'aprire l'antro, demolire la parete postero-superiore del condotto fino a fare tutta una cavità della cassa, dell'adito e dell'antro.

Dopo una buona toilette chirurgica della parte, si fa plastica alla Körner del condotto membranoso, come quella che dà i migliori risultati. Questo

metodo si applica in tutti i casi ove il processo carioso-suppurativo ha colpite le cavità timpano-mastoidee, mentre nelle diverse forme di mastoiditi si ricorre sempre al classico metodo di Schwartz.

Le fistole ossee ci servono di guida in tutte le operazioni, e mercè la loro presenza il cómpito dell'operatore si semplifica.

Riguardo al fatto se si deve tener aperta in parte la ferita retroauricolare, sì o no, noi ci uniamo a quegli autori i quali praticano il doppio drenaggio, dal condotto e dalla ferita posteriore. Prima di tutto per non chiudere la strada ad un eventuale ristagno di pus, in secondo luogo per sorvegliare il decorso della ferita cavitaria, ed in caso intervenire senza essere costretti di tornar ad aprire. Tanto più si può prendere questa precauzione, perchè dopo due o tre medicazioni la ferita è cicatrizzata perfettamente, come avvenne in tutti i nostri ammalati.

Padova, febbraio 1897.

II.

R. Spedale della Misericordia in Grosseto

Contributo allo studio delle indicazioni

DELLA

Splenectomia nella splenomegalia malarica.

[616.41 + 616.936 + 617.44]

Tre splenectomie eseguite dal dott. **ANGELO NANNOTTI**

docente di patologia chirurgica nella R. Università di Pisa, chirurgo primario, direttore dello Spedale

La statistica della splenectomia, che pochi anni or sono si presentava assolutamente sconfortante, ha subito in questi ultimi anni un notevole miglioramento, sia pel perfezionamento apportato alla tecnica operativa, sia per la più esatta conoscenza delle indicazioni curative.

Basti ricordare la recente statistica di Martino col 64.20 % di mortalità, quella di Philippof e Kusuetzof col 59.5 %, quella di Trombetta col 57.7 % e quella di Sapelli, riportata dal Ceci, col 51.6 % di mortalità, per convincersi della gravezza di questa operazione.

È da notarsi peraltro che nei casi sopraricordati il maggior contingente di mortalità fu dato dagli operati di leucemia splenica, e che oggi per quest'affezione nessun chirurgo sarebbe autorizzato ad intervenire colla splenectomia.

Limitando quindi l'intervento operativo ai soli casi di ectopia, iperplasia semplice o malarica della milza, e alle cisti semplici o da echinococco, i resultati dovranno farsi ogni giorno più incoraggianti.

Ed a questo proposito piacemi ricordare la numerosa e brillante casistica della Clinica chirurgica propedeutica di Padova, diretta dal prof. Tri-

comi, nella quale sopra 15 splenectomie si ha un solo caso di morte, ossia il 6.66 % di mortalità.

Ma per rendere la casistica della splenectomia ancora più esatta, giova, mi sembra, una più minuta classificazione dei casi clinici, basata non solo sulle condizioni speciali del tumore splenico, ma anche sullo stato delle condizioni generali dell'infermo.

E questo sarà principalmente utile nei casi di ipertrofia malarica di milza, nei quali non è solamente in base alla maggiore o minore mobilità del tumore che si deve formulare la prognosi dell'atto operativo, ma la si deve subordinare anche alle condizioni di altri organi, e principalmente allo stato del sangue e del fegato, che non restano mai inalterati colla infezione cronica palustre.

La maggiore mobilità del tumore renderà l'operazione più facile e meno grave, e quindi sarà più probabile la guarigione, ma anche certi stati del sangue e del fegato, che possono sfuggire all'esame clinico più diligente od essere tanto incompletamente apprezzati da non crederli tali da controindicare l'intervento chirurgico, potranno contribuire non poco all'insuccesso dell'atto operativo.

Collo studio accurato dei casi clinici, con l'aiuto delle resultanze necroscopiche che ci saranno fornite dai casi disgraziati, si potranno più esattamente stabilire le indicazioni della splenectomia, che nella ipertrofia malarica di milza specialmente mi sembrano tuttora incerte e contrastate.

E tanto è ciò vero, che mentre una gran parte di chirurghi, secondo resulta dalla tesi di Olgiati (*Thèse de Paris,* 1896), ritengono che la splenectomia nella ipertrofia malarica di milza, stante la sua eccezionale gravità, debba essere riservata unicamente a qualche caso speciale, altri praticano questa operazione con molto maggiore larghezza, se non con troppa indifferenza.

Con una recentissima pubblicazione, ad esempio, Jonnesco, il quale presenta 6 casi di splenectomia per splenomegalia malarica con un caso di morte, sostiene che nella cachessia malarica complicata da ipertrofia splenica il solo trattamento possibile, quando i mezzi medicamentosi non hanno corrisposto, deve essere la splenectomia.

La conclusione generale a cui crede di poter giungere Jonnesco è certo inspirata dai buoni successi ottenuti in casi difficilissimi, nei quali, trattandosi sempre di milze fisse ed assai voluminose, è stato anche costretto ad aprire e resecare in più punti il diaframma e la pleura sovrastante; ma io non credo che i chirurghi accetteranno tanto presto un consiglio così radicale in un argomento tanto importante.

La mia posizione di chirurgo direttore di uno spedale in luogo eminentemente malarico, mi ha offerto l'opportunità di eseguire un buon numero di necroscopie in individui affetti da infezione malarica cronica, per le quali non resulterebbero numerosi i casi di milze malariche iperplasiche *fisse* suscettibili di essere trattate chirurgicamente con successo, mentre bene spesso si riscontrano delle aderenze e complicazioni tali che fermerebbero la mano del più esperto operatore.

Queste resultanze necroscopiche convalidate da osservazioni cliniche mie personali, delle quali darò poi un brevissimo accenno, mi infondono un certo

riserbo nell'accettare la splenectomia come il migliore trattamento della milza malarica iperplasica *fissa*, non solo per le possibili difficoltà tecniche, ma anche perchè non sono convinto che in tutti questi casi debba essere giustificato l'intervento operativo.

Le indicazioni della splenectomia nella splenomegalia malarica meritano ancora di essere discusse, ed è principalmente in base ad una casistica rigorosa e sincera che si dovranno stabilire le condizioni per l'intervento chirurgico.

Con questo convincimento non credo inutile esporre le tre seguenti osservazioni cliniche.

Osservazione I. — Giovannini nei Pichi Italia, di anni 22, di Grosseto, campagnola, entrò in questo spedale il 7 gennaio 1896.

Si maritò a 17 anni in floridissimo stato di salute, senza essere stata precedentemente molestata da alcun disturbo.

All'età di 18 anni contrasse l'infezione malarica, che si manifestò in modo eccezionalmente violento, tanto da cedere a stento all'azione dei sali di chinina, per mezzo dei quali si ebbero delle soste piuttosto brevi nelle manifestazioni febbrili della infezione. Ed intanto s'iniziava la ipertrofia splenica accompagnata da dolori violenti all'ipocondrio sinistro e susseguita poi dall'anemia caratteristica.

Ad onta di queste condizioni morbose, però, la Pichi potè condurre felicemente a termine tre gravidanze consecutive, poco curandosi del frequente apparire degli accessi malarici e rifuggendo dall'uso dei preparati di chinina, per i quali tutte le gestanti di questa regione conservano il più sacro orrore.

All'età di 21 anno le condizioni della malata si erano fatte deplorevoli sotto qualunque rapporto: esistevano tutti i sintomi della cachessia malarica e la milza erasi fatta oltremodo voluminosa ed ectopica. Iniziò allora una cura diligente coi vari preparati di chinina, coll'arsenico e col ferro, ma ne ottenne scarsi risultati.

La prima volta in cui ebbi l'occasione di vedere la malata, fu nell'ottobre del 1895, nella quale epoca essa era sofferentissima non solo pel tumore di milza, che occupava una gran parte dell'addome, ma anche per lo stato di debolezza in cui si trovava, complicato da catarro bronchiale ed intestinale.

Lo stato di cachessia inoltrata mi parve allora una controindicazione per un'intervento chirurgico, sulla cui gravità non è a dubitare, e mi credetti autorizzato ad insistere ancora sulle cure mediche, tanto più che si aveva febbre quasi quotidiana a 38° e 38°.5.

A tale scopo prescrissi l'uso giornaliero della mistura Baccelli, il liquore arsenicale del Fowler e le iniezioni di qualche preparato ferruginoso, non che una dieta strettamente ricostituente.

Nei primi di gennaio però la Pichi, sebbene le sue condizioni generali fossero lievemente migliorate e gli accessi febbrili si fossero fatti più rari, entrò nello spedale perchè le sofferenze causate dalla ipertrofia ed ectopia splenica si erano fatte insopportabili ed essa reclamava di esserne a qualunque costo liberata.

Le condizioni della malata al momento del suo ingresso nello spedale erano le seguenti:

Stato presente. — Sviluppo scheletrico regolare; pelle di colore giallo-terreo; mucose pallidissime; pannicolo adiposo straordinariamente deficiente; masse muscolari scarse e flaccide; peso del corpo kg. 49.500; pulsazioni 100; respirazioni 34.

Alla testa, faccia e collo non si notava niente di speciale.

Il torace piuttosto stretto in alto, presentava assai pronunziate le fosse sopra- e sottoclavicolari, ma alla percussione dava su tutta la superficie una risonanza normale.

All'ascoltazione si percepivano scarsi rantoli a grosse e medie bolle, sparsi più che altro ai lobi inferiori e posteriormente.

L'escreato era scarso, viscido, ed esaminato al microscopio non conteneva che i microrganismi comuni a qualunque escreato prodotto da semplice catarro bronchiale.

L'*addome* era rilevato specialmente nei suoi quadranti superiore ed inferiore sinistro. La circonferenza a livello della cicatrice ombelicale era cm. 89.

Circonferenza alla metà della linea xifo-ombelicale cm. 82.

Circonferenza alla metà della linea ombelico-pubica cm. 86.

Linea xifo-pubica cm. 35.

La pelle dell'addome non presentava niente di notevole.

Alla palpazione si apprezzava chiaramente la esistenza di un grosso tumore duro e resistente, di forma ovale, col suo asse maggiore diretto nel senso dell'asse del corpo, liscio uniformemente e mobile in modo da essere, senza troppa difficoltà, trasportato da sinistra a destra.

Il margine, dirò così, sinistro del tumore, quello cioè che corrispondeva al lato sinistro del corpo della malata, era rotondeggiante ed uniforme, mentre il destro appariva quasi tagliente e presentava due o tre solcature abbastanza profonde.

La non comune mobilità del tumore faceva sì ch'esso occupasse indifferentemente i vari quadranti dell'addome, ma più spesso lo si trovava ad occupare longitudinalmente i due quadranti superiore ed inferiore di sinistra.

Alla percussione si aveva suono matto su tutta la superficie del tumore ed ai suoi limiti invece risonanza puramente timpanica. Il tumore non seguiva affatto i movimenti del diaframma, ma dava invece qualche disturbo per compressione all'apparecchio orinario.

Il fegato era nei limiti fisiologici.

Le orine erano normali per qualità e per quantità.

Il tumore causava alla malata dei dolori continui al basso ventre, i quali a volte si cambiavano in veri accessi colici dolorosissimi. E' inutile aggiungere che per questi disturbi l'inferma era assolutamente impossibilitata ad attendere alla più lieve occupazione domestica. Le funzioni intestinali si compievano assai irregolarmente; digestione difficile, stitichezza alternata da diarrea. Oltre che di questi disturbi, la Pichi si lagnava di una molesta sensazione di debolezza generale e di un malessere indefinibile.

Pulsazioni 100, respirazioni 36.

L'esame microscopico del sangue, fatto varie volte prima e dopo l'ingresso della malata nello spedale, rivelava un' insolita scarsezza di globuli rossi.

La mancanza di adatti apparecchi mi tolse l'opportunità di eseguire un esame citometrico esatto.

Coll'ematometro di Fleischl si aveva 55.

La sera del 16 gennaio la malata fu colta improvvisamente da un accesso colico fortissimo, che in pochi momenti la ridusse ad uno stato di prostrazione allarmante. All'esame del ventre trovai la milza, oltrechè dolentissima, in una posizione tale che non avevo mai notato nei molteplici e ripetuti esami, rotata cioè in modo sul proprio asse da avere il suo margine arrotondato rivolto in avanti completamente, mentre non era possibile dominare il suo margine tagliente. Pensai naturalmente alla possibilità che l'accesso colico si riferisse a disturbi circolatorî della milza consecutivi a torsione parziale del peduncolo, e con manovre adatte riescii a dare al viscere una posizione più normale. Dopo di che i dolori andarano gradatamente scomparendo.

Operazione. — Il 17 gennaio, preparata convenientemente l'inferma colle più scrupolose cautele antisettiche, che ora è inutile ricordare, assistito dai dottori Ficini e Turillazzi, procedetti all'operazione.

Ottenuta la cloronarcosi completa, incisi sulla linea mediana le pareti addominali, incominciando quattro dita al disotto dell'apofisi ensiforme per finire alla sinfisi pubica. Mi riescì agevole afferrare la milza, che oltre ad essere assai voluminosa si presentava notevolmente congesta, trarla con circospezione a livello della ferita addominale ed affidarla all'assistente. Allora coll'ago di Deschamps passai alla legatura frazionata del peduncolo, incominciando dall'arteria splenica, che isolai colla tenta smussa.

Assicuratomi della buona e solida posizione dei lacci, applicai due robusti klammer alla base del peduncolo e tagliai tra i klammer ed i lacci. Nel tagliare il peduncolo però, anzichè procedere tutto di un colpo e correre il rischio di dover poi far trazione sui lacci applicati per evitare la retrazione del peduncolo medesimo nella cavità, mi son trovato bene di applicare sulla superficie centrale di sezione, all'esterno dei lacci, un paio di pinzette che mi permettessero di fare quella trazione che è necessaria a mantenere il peduncolo a livello dell'apertura addominale e completare quindi l'emostasi colla legatura delle boccucce vasali che si scorgevano alla superficie di sezione.

Dopo essermi attentamente assicurato che l'emostasi era perfetta, affondai il peduncolo, distesi l'omento sulla matassa intestinale e chiusi l'addome con un triplice strato di sutura delle pareti addominali.

La milza asportata pesava kg. 3.400 e presentava le seguenti dimensioni:

Diametro longitudinale . . . . cm. 34
„ trasversale . . . . „ 19
Spessore . . . . „ 15

La capsula era alquanto inspessita, ed era assai aumentata la consistenza di tutta la milza, così al tatto come al tagliente. La superficie di sezione, di un rosso non troppo scuro, mostrava assai pronunziati i setti connettivali, mentre i follicoli erano appena appena appariscenti.

All'esame istologico i fatti più salienti erano l'inspessimento dei setti connettivali, la ricchissima e straordinaria vascolarizzazione della polpa splenica, l'abbondanza di pigmenti infiltrati tra i fasci connettivali dei setti e la neoformazione di lacune linfatiche con tutte le altre particolarità che sono state così bene descritte da Bignami, e che qui sarebbe ozioso ripetere.

Il giorno stesso della operazione, alla sera, l'inferma fu colta da febbre elevatissima (40°.6), preceduta da un lungo brivido di freddo, con tutti i caratteri dell'accesso malarico, e la detta febbre cessò nella notte medesima con un profuso sudore.

Con la certezza di aver da fare con un vero accesso malarico, praticai l'iniezione sottocutanea di gm. 1 di bicloridrato di chinina, ed infatti il giorno successivo la malata si mantenne apirettica. Con la somministrazione giornaliera di bisolfato di chinina intanto ottenni l'apiressia assoluta fino al sesto giorno consecutivo a quello dell'operazione. A questo punto sopraggiunse la febbre a 39°, preceduta da qualche lieve brivido di freddo, dispnea accentuata accompagnata da tosse insistente con escreato muco-purulento. L'esame accurato della malata faceva ritenere tanto a me che ai colleghi dello spedale la esistenza di una bronco-pneumonite ai lobi inferiori di destra e di sinistra, mentre ci autorizzava ad escludere qualunque complicazione per parte della cavità e dei visceri addominali. Non esisteva infatti meteorismo, il ventre era palpabile su tutta la sua superficie, e la pressione delle mani non produceva dolore che in corrispondenza della ferita addominale. Non esisteva nè vomito, nè singhiozzo, e la circolazione intestinale, fino da tre giorni dopo l'operazione, erasi perfettamente ristabilita.

E' da notarsi il fatto che il catarro bronchiale, che in piccole proporzioni preesisteva, andò accentuandosi subito dopo l'operazione, e l'inferma ne provava grande molestia, perchè la recente ferita e sutura delle pareti addominali gl'impediva di tossire e di espellere l'escreato.

La bronco-pneumonite fu curata con l'applicazione continua di empiastri senapizzati sul torace, con l'uso interno di espettoranti e con le iniezioni sottocutanee di olio canforato e di caffeina. Non ostante le cure ora dette, il processo bronco-polmonare andò ogni giorno estendendosi e la Pichi morì asfittica 11 giorni dopo l'operazione.

Alla necroscopia, eseguita insieme col dott. Turillazzi, medico primario dello spedale, potemmo confermare la esistenza di una bronco-pneumonite interessante tutto il lobo inferiore di sinistra, il lobo inferiore e porzione del lobo medio di destra.

Nei lobi superiori esisteva catarro bronchiale diffuso con essudato muco-purulento.

Nella cavità addominale nessuna raccolta di liquido, anse intestinali libere perfettamente, nessuna stratificazione di essudato fibrinoso o fibrino-purulento sulla superficie dei visceri addominali.

Il peduncolo, normale e libero sulla maggior parte della sua superficie, aderiva lassamente col suo estremo inferiore ad un' ansa del tenue.

Nel sistema nervoso centrale, oltre ai fatti semplicemente congestivi, non esisteva niente di speciale.

Le carni del cuore erano flaccide, ma l'apparecchio valvolare era integro.

Fegato con degenerazione grassa piuttosto accentuata.

Reni con stasi più spiccata a sinistra.

Osservazione II. — Guidoni nei Giuffredi Umiltà, di Montorgiali (Scansano), di 37 anni, entrò nello spedale di Grosseto il 7 aprile 1896.

La Guidoni non ebbe alcuna malattia d'importanza fino all'età di 17 anni, nella quale epoca contrasse per la prima volta le febbri malariche. La forma di queste febbri malariche non fu certamente delle più gravi, poichè cedevano facilmente all'uso dei sali di chinina, salvo però a ripetersi di quando in quando, per cessare poi del tutto, dopo che fu trascorso un anno circa dal primo attacco febbrile.

In seguito la Guidoni godè buona salute, si maritò, ebbe tre gravidanze felici e tre figli, che sono tuttora viventi e perfettamente sani e robusti.

All'età di 32 anni fu colta novamente dall'infezione malarica, che questa volta invece si manifestò in forma grave e persistente.

Gli accessi febbrili erano violenti, a tipo indeterminato, e cedevano lentamente all'uso dei sali di chinina. Questi accessi febbrili, alternati da soste più o meno lunghe, si protrassero per circa un anno, e furono accompagnati da un'enorme ipertrofia splenica.

Nell'anno successivo pure si ripeterono alcuni attacchi febbrili, ma in forma più mite. L'uso dei preparati di chinina diradò sempre più la febbre, e fece sì che anche la ipertrofia splenica diminuisse alquanto. La riduzione del volume della milza però fu assai limitata, e giunta ad un certo punto si arrestò del tutto ad onta della larga somministrazione di tutti i medicamenti che si è soliti usare in simili circostanze.

La milza così aumentata di volume produceva grandi molestie alla malata, la quale era divenuta assolutamente incapace di attendere alle più lievi occupazioni domestiche.

Oltre che ai dolori continui al basso ventre, l'inferma era frequentemente soggetta a gastralgie violentissime, che la spossavano al punto da costringerla per vari giorni al letto.

Costretta da queste sofferenze, la Guidoni si recò allo spedale per essere operata; ma io, considerando la gravezza dell'atto operatorio, in vista delle sue gravi condizioni generali, volli consigliarla ad attendere ancora per qualche mese, intraprendendo una cura medica disciplinata.

Fatte pertanto le opportune misurazioni del tumore splenico, prescrissi liquore arsenicale del Fowler, mistura Baccelli e dieta ricostituente, raccomandando inoltre una fasciatura elastica del ventre.

Dopo tre mesi l'inferma tornò da me nelle stesse condizioni; il tumore splenico conservava le stesse dimensioni; le sofferenze, se non erano aumentate, non erano certamente diminuite, per cui non restava che l'intervento chirurgico.

Stato presente. — Donna ben conformata, con sviluppo scheletrico regolare; pelle di colorito terreo, mucose pallidissime; pannicolo adiposo scarso; masse muscolari flaccide; capelli neri.

All'esame della testa, faccia e collo non si riscontrava niente di speciale. I visceri toracici apparivano sani tanto alla percussione come all'ascoltazione.

All'esame del cuore si percepiva l'esistenza di un lieve soffio discrasico al primo tempo.

Pulsazioni 94; respirazioni 28.

L'addome era disteso e voluminoso, come in caso di gravidanza al settimo mese, ed offriva le seguenti misure:

Circonferenza dell'addome a livello della cicatrice ombelicale cm. 88.

Circonferenza dell'addome a metà della linea xifo-ombelicale cm. 74.

Circonferenza dell'addome a metà della linea onfalo-pubica cm. 92.

Linea xifo-pubica, cm. 36.

Colla palpazione si apprezzava benissimo l'esistenza di un tumore solido che occupava i due quadranti superiore ed inferiore di sinistra dell'addome. Esso era diretto col suo diametro longitudinale e maggiore dall'alto al basso e leggermente dall'esterno all'interno.

La superficie del tumore era uniformemente liscia, la forma era press'a poco quella di una milza i cui diametri, specialmente quello longitudinale, fossero straordinariamente ingranditi.

La mobilità del tumore era abbastanza limitata, ed anche nei piccoli movimenti si risvegliavano sovente violenti dolori all'epigastrio. Potrei dire per maggiore esattezza che il solo segmento inferiore era suscettibile di qualche movimento di lateralità, e ciò anche facendo prendere all'inferma la posizione sul fianco destro o la posizione prona.

Su tutta la superficie occupata dal tumore la percussione dava suono ottuso. La linea di ottusità del tumore in alto lungo la linea papillare raggiungeva l'VIII costa, e lungo l'ascellare media e la scapolare la IX costa; in basso toccava la spina iliaca anteriore superiore, giungendo a 3 centimetri circa dalla sinfisi pubica.

Anteriormente raggiungeva ed in basso oltrepassava la linea xifo-pubica, posteriormente era poco nettamente delimitabile.

Lo stomaco e tutta la matassa intestinale apparivano costantemente distesi da gas oltre il normale.

Il fegato non debordava dall'arco costale.

L'apparecchio genito-urinario risultava integro e le orine normali tanto per qualità che per quantità.

L'esame emoglobulimetrico eseguito per varie volte coll'ematometro di Fleischl dette per risultato 60 in media.

L'esame citometrico non mi fu possibile farlo anche in questo caso, per la mancanza degli apparecchi necessari, ma anche da un esame istologico semplice era facile dedurne una notevole diminuzione nei corpuscoli rossi.

I sintomi subiettivi erano quelli stessi più sopra ricordati, cioè: continua sensazione al basso ventre, che si esacerbava in seguito alla più lieve fatica, gastralgie violentissime e coliche intestinali ricorrenti.

Operazione. — Preparata convenientemente, l'inferma fu sottoposta all'operazione la mattina del 13 aprile 1896.

Mi assistevano direttamente i signori dottori Ficini e Pizzetti, ed erano presenti anche i signori dottori Caselli, Mori e Regnoli.

Ottenuta la cloronarcosi perfetta, incisi le pareti addominali lungo la linea alba, partendo due dita al disotto dell'apofisi ensiforme fino a due dita trasverse della sinfisi pubica.

Fissato con alcuni punti il peritoneo ai margini delle pareti addominali, potei colla mano tirar fuori il segmento inferiore della milza, che era liberissimo, ma non mi fu possibile di trasportare completamente il viscere al livello dell'apertura addominale, perchè il suo segmento superiore, oltre ad essere validamente aderente alla grande tuberosità dello stomaco, era fissato posteriormente e piuttosto in alto al peritoneo parietale per molteplici briglie cicatriziali consecutive a perisplenite. Non mi parve prudente insistere nelle trazioni della milza per la possibilità di lacerare le dette aderenze, e quindi, restando la milza quasi in sito, mi riesci assai laborioso procedere alla sistemazione del peduncolo.

Eseguita pertanto senza alcun incidente la legatura frazionata del peduncolo, mi riesci facile liberarmi delle aderenze esistenti tra il polo superiore della milza e la parte più bassa della cupola del diaframma, ma non così semplice fu provvedere a togliere i nuovi rapporti contratti dal segmento superiore della milza con la grande tuberosità dello stomaco.

La milza aderiva per un tratto di 6 centimetri circa alle pareti dello stomaco per mezzo di aderenze valide, ma così brevi, che si poteva a prima vista ritenere che la sierosa gastrica fosse ad immediato contatto colla capsula splenica.

Era inutile pertanto il pensare di recidere queste aderenze tra due legature, per cui dovetti, come fece il Ceci in un caso, adattare ed applicare tanti piccoli lacci, rasentando la milza e lasciando al di fuori dei lacci una piccola striscia di milza che ne impedisse lo scivolamento.

Sebbene queste manovre operatorie risultassero assai laboriose, non si ebbe a verificare alcun incidente spiacevole. Assicuratomi della perfetta emostasi, suturai a due strati le pareti addominali e medicai.

La milza asportata pesava kg. 2.510.

Il diametro longitudinale era cm. 29, il diametro trasversale cm. 15 e lo spessore cm. 9.

La capsula splenica era notevolmente inspessita, ed in alcuni punti, specialmente nel segmento superiore, mostrava le tracce di perispleniti localizzate pregresse, rappresentate da placche fibrose madreperlacee. La consistenza della polpa splenica era assai maggiore che nel caso precedente, come ne erano più evidenti e più spessi i setti connettivali. L'esame microscopico mostrava le solite particolarità dell'infezione malarica cronica, ma spiccava soprattutto una rigogliosa neoformazione connettivale, tanto che anche molti follicoli avevano subita la trasformazione fibrosa.

I più grossi setti connettivali erano costituiti da sottili fascetti connettivali infiltrati in alcuni punti di pigmento. Le trabecole connettivali pure erano ispessite e ricche straordinariamente di cellule endoteliali. Non esisteva alcuna traccia di degenerazione amiloide.

Decorso. — Nei primi tre giorni consecutivi all'operazione l'inferma si mostrò assai depressa, principalmente a causa del vomito incoercibile e dell'enorme distensione dello stomaco.

Il polso era piccolo e frequente, 130 pulsazioni, la temperatura oscillava dai 35°.5

ai 36°.6; l'operata accusava sete ardente, forte dolore all'epigastrio ed una molesta sensazione di soffocazione.

La sera del terzo giorno somministrai all'operata 80 centigrammi di calomelano in due cartine, e la mattina successiva, dietro l'azione di un enteroclisma oleoso, si ebbe un'abbondante scarica diarroica, che pose fine a tutte le sofferenze.

Il quarto giorno la malata si sentì migliorata notevolmente; la temperatura oscillò da 36°.5 a 37°, sebbene le pulsazioni si mantenessero sempre 120 e 130.

All'ottavo giorno dall'operazione, mentre lo stato della malata era confortantissimo, sopraggiunse una notevole orticaria accompagnata da lieve ipertermia, 37°.8 e 38°, ma che non fu poi tanto molesta.

Dopo tre giorni l'orticaria pure era scomparsa, tolsi i punti della sutura addominale, e l'inferma era guarita.

Durante la degenza della Giuffredi nello spedale non ebbi a notare alcuna particolarità relativa ai compensi fisiologici dell'ablazione della milza. In questo caso non ebbi, come negli altri, a verificare l'insorgenza di accessi malarici, forse per la somministrazione giornaliera della mistura Baccelli.

Nei primi di maggio licenziai la Giuffredi dallo spedale in ottime condizioni generali.

Trascorsi due mesi dall'operazione, durante i quali la malata disse di non aver più provato alcuna sofferenza e che sarebbe stata in grado d'attendere a qualunque occupazione se non glielo avesse impedito lo stato di debolezza generale in cui si trovava, essa s'accorse d'essere in preda a una febbre quasi continua e tornò a ricoverarsi nell'ospedale.

Esaminatala, riscontrai realmente l'esistenza di una febbre subcontinua con un massimo di temperatura a 39°.2, accompagnata da un'enorme ipertrofia del fegato.

Colla palpazione e colla percussione si potevano tracciare i seguenti limiti del fegato così ipertrofizzato: lungo la linea mediana dello sterno il margine tagliente del fegato era a 5 centimetri dall'arco costale, lungo la papillare a 6 centimetri, lungo l'ascellare anteriore a 4 centimetri. La palpazione del viscere riesciva molesta, non si aveva itterizia, non esistevano tracce di liquido ascitico nè edemi agli arti inferiori. Gli altri visceri toracici e addominali apparivano perfettamente integri.

Colla convinzione si trattasse di una subcontinua malarica, feci nei primi giorni qualche iniezione di bicloruro di chinina, e nei giorni successivi somministrai regolarmente un grammo di bisolfato di chinina per la via dello stomaco.

Trascorsi sei giorni, la febbre poteva dirsi già vinta; ma, quel che più interessava, il fegato erasi straordinariamente ridotto di volume. Persistei nella cura iniziata, e, dopo 22 giorni, non solo era scomparsa del tutto la febbre, ma non esisteva più alcuna traccia dell'ipertrofia epatica, come ebbe a notare lo stesso dottor Turillazzi, che in quell'epoca dirigeva il turno medico dello spedale.

Licenziai allora la Giuffredi, colla raccomandazione di prendere spesso qualche dose di solfato di chinina, per non trovarsi ad essere di nuovo colpita da qualche accesso febbrile. Da quell'epoca ella riacquistò la più perfetta salute, le sue forze si ringagliardirono tanto da permettergli le più faticose faccende campestri senza che sia stata colpita dal minimo accesso febbrile.

Nei primi di quest'anno l'ho riveduta e l'ho trovata molto cambiata; non aveva più il colorito giallo-terreo caratteristico, aveva le labbra rosee, era rinvigorita, aumentata di 6 chilogrammi di peso, non si lagnava più di alcuna sofferenza, insomma stava perfettamente bene, ed era gravida di 3 mesi. L'esame emoglobulimetrico dette 85. Il fegato non debordava affatto dall'arco costale.

L'esame più accurato del corpo tiroide, delle tonsille, dei gangli linfatici e delle ossa, per quanto si può, non mi ha fatto rilevare la più piccola particolarità che potesse farmi intravvedere in questi organi una funzione vicariante.

Osservazione III. — Mari nei Vestrucci Assunta, di Scavolino, di anni 22, coniugata, campagnola, fu ammessa in questo spedale il 6 dicembre 1897.

Essa non ebbe altra malattia all'infuori dell'infezione malarica, che contrasse fino da giovanetta e che con una certa insistenza si protrasse per diversi anni.

Non ricordando con precisione le date, l'inferma racconta che all'età di 20 anni era tormentata insistentemente da un enorme tumore di milza, che occupava una gran parte dell'addome, e dalla frequente comparsa di accessi febbrili che, sebbene non fossero molto intensi, la spossavano fortemente. L'uso disciplinato dei sali di chinina e dei preparati arsenicali e ferruginosi fece sì che le febbri si allontanassero ed il tumore

splenico si riducesse considerevolmente. Questa riduzione pertanto ad un certo punto si arrestò e ad onta di tutti i mezzi terapeutici più razionali rimase un tumore splenico abbastanza voluminoso da occupare il quadrante inferiore sinistro dell'addome.

La presenza di questo tumore cagionava continue molestie alla malata e le impediva di attendere al più lieve lavoro. Ma quello che più interessa poi si è che la Vestrucci ad intervalli variabili, ma brevi, era colta da violentissimi dolori al basso ventre, accompagnati talvolta da febbre e da vomito incoercibile.

Stando a quanto la malata racconta, una volta si sarebbero presentati disturbi tali da simulare l'esistenza di una vera e propria occlusione intestinale. In questa circostanza, come in altre in cui si ebbero pure fenomeni gravi, ma meno allarmanti, il tumore o si tumefece o divenne straordinariamente dolente, oppure, anche non tumefacendosi, presentò una dolorabilità non comune per vari e vari giorni.

La frequenza con cui si presentavano questi fatti morbosi indusse principalmente la Vestrucci a ricorrere ad una cura chirurgica.

Stato presente. — Donna ben conformata, con sviluppo scheletrico e muscolare regolari; pelle di colorito bianco-roseo, mucose rosee, pannicolo adiposo sufficiente. Nessun segno di cachessia malarica, nessuna lesione dei visceri toracici, del fegato, del tubo digerente e dell'apparecchio uropoietico. Pulsazioni 90; respirazioni 24. L'esame emoglobulimetrico coll'ematimetro di Fleischl dava 75.

L'addome si presentava alquanto rilevato, specialmente nei suoi quadranti inferiori, e dava le seguenti misure.

Linea xifo-pubica cm. 34; circonferenza dell'addome a metà della linea xifo-ombelicale cm. 70; circonferenza dell'addome a metà della linea onfalo-pubica cm. 86.

Con la palpazione si apprezzava chiaramente la presenza di un tumore solido di forma ovoidale, schiacciato, che occupava il quadrante inferiore sinistro e parte del quadrante inferiore destro dell'addome. La superficie del tumore poteva dirsi uniformemente liscia, ma lungo il margine superiore si palpavano due o tre lobuli della grossezza approssimativa di un mandarino.

Stando la malata supina, il tumore, come ho detto, occupava principalmente il quadrante inferiore sinistro dell'addome e poteva essere facilmente trasportato in alto nel quadrante superiore sinistro e lateralmente nel quadrante inferiore destro.

Oltre a questi movimenti estesi si poteva facilmente imprimere al tumore qualche movimento di rotazione sul proprio asse, per mezzo del quale si apprezzava nettamente la forma sua schiacciata.

Nella posizione eretta il tumore stava adagiato sul bacino, producendo continue molestie alla malata, che era costretta a mingere frequentemente non solo, ma di quando in quando doveva abbandonare questa posizione e adagiarsi per qualche ora sul letto, allo scopo di far cessare una dolorosa sensazione di stiramento all'epigastrio.

Il diametro massimo del tumore era di cm. 20, il più piccolo diametro era di centimetri 16. Lo spessore, secondo si poteva apprezzare cercando di affondare la mano al di dietro del tumore ed imprimendogli un movimento di rotazione, poteva essere di 8 o 10 centimetri.

La percussione sul tumore dava suono matto; la percussione della regione splenica dava una risonanza nettamente timpanica.

Il riscontro vaginale escludeva qualunque rapporto tra il tumore e i genitali interni, sebbene nella posizione eretta della malata i moti impressi all'utero si partecipassero al tumore, e viceversa.

Del resto la diagnosi non poteva offrire difficoltà, sia per la storia clinica, sia per la forma del tumore ovoidale e schiacciato che, sebbene non fosse caratteristica e non presentasse la distinzione del margine ottuso e del margine tagliente, non poteva certo equivocarsi nè con un tumore del rene, nè con altro dei genitali interni e suoi annessi, quando inoltre era manifesta la risonanza timpanica nella regione splenica.

Fatta pertanto diagnosi di milza malarica ectopica, tenuto conto della gravezza e della frequenza dei disturbi che causava alla malata, non che delle possibili complicanze più gravi che potevano sopraggiungere in seguito a complete torsioni del peduncolo, decisi di eseguire l'asportazione.

Operazione. — Premesse le solite diligenze, assistito dai dottori FICINI e PIZZETTI, presente il dott. CAROSI, cloroformizzai la paziente ed incisi le pareti addominali nella linea mediana partendo pochi centimetri al disotto dell'apofisi ensiforme fino a tre dita trasverse dalla sinfisi pubica.

Fissato con alcuni punti il peritoneo alle pareti addominali, afferrai la milza, che, come vedremo, era straordinariamente deformata, e la trassi con facilità fuori delle pareti addominali.

Sulla superficie esterna della milza, che normalmente è liscia ed uniformemente convessa, ma che in questo caso era quasi concava, divisa da solcature cicatriziali profonde, aderiva per diversi tratti e validamente l'omento. Tolsi per mezzo di doppie legature queste aderenze e passai alla legatura frazionata del peduncolo.

Il peduncolo, anzichè essere disposto a ventaglio, era affastellato su sè stesso, ed i vari elementi che lo compongono erano legati tra loro da briglie fibrose dove più e dove meno resistenti.

Isolata e legata l'arteria splenica, applicai sul peduncolo varie altre legature e lo affondai.

La sutura delle pareti addominali a tre strati completò l'operazione, che riescì oltremodo rapida e corretta.

La milza asportata pesava kg. 1.550, era di forma irregolarmente ovoidale:

Diametro massimo	cm.	19
Diametro minimo	„	14
Spessore	„	9

Sulla superficie convessa si nota un largo e profondo solco ad Y, che affondandosi per tre centimetri circa nella polpa della milza la divide in tre lobi distinti di grossezza presso a poco identica.

Uno di questi lobi, che corrisponde al segmento inferiore della milza, è diviso alla sua volta da vari infossamenti cicatriziali, sempre sulla parte convessa, ed appare suddiviso in tre lobuli più piccoli, del volume di un mandarino. Due di questi lobuli hanno l'aspetto del tessuto splenico, l'altro si presenta di un colorito giallastro.

Tutta la capsula splenica si mostra in generale inspessita, ma in alcuni punti è tempestata di chiazze grigiastre madreperlacee, il cui spessore raggiunge talvolta qualche millimetro.

La parte interna dell'organo, quella in cui s'inserisce il peduncolo, non offre altra particolarità che questa: che invece di essere concava, com'è in generale, è piuttosto convessa, e questo per le deformazioni cicatriziali esistenti sulla superficie esterna dell'organo medesimo.

Spaccando in diversi punti il tumore, la polpa splenica, di un colore rosso-ciliegia, appare considerevolmente inspessita, i grossi solchi più sopra descritti, che la dividono in vari lobi, sono in rapporto con l'esistenza di tanti nuclei di tessuto fibroso cicatriziale compatto, di aspetto tendineo, che si approfondano nel tessuto splenico, ed alcuni dei quali raggiungono anche il volume di una nocciuola.

Il lobulo di colorito giallastro sopra ricordato, spaccato per metà, si mostra costituito da una capsula fibrosa resistentissima, dello spessore di tre millimetri, entro alla quale si trova un tessuto giallo-roseo, piuttosto molle e leggermente granuloso. Nel tratto in cui questo nodulo confina con la polpa splenica sottostante, si ha un cercine più roseo che per alcuni millimetri delimita i due differenti tessuti. I caratteri microscopici della polpa splenica non offrono particolarità diverse da quelle notate nei preparati delle milze precedenti e che sono quelle proprie del tumore cronico di milza da malaria. I vari noduli cicatriziali all'esame microscopico si mostrano costituiti da tessuto connettivo più o meno adulto secondo l'epoca della loro formazione.

Se poco interessante è il reperto microscopico della polpa splenica e dei nuclei fibrosi che s'incuneano nella polpa splenica medesima, non è senza interesse l'esame del nodulo giallastro situato nel segmento inferiore della milza. Esso è principalmente costituito da una sostanza che non reagisce più come i tessuti circostanti all'azione delle comuni sostanze coloranti.

Col carminio assume una leggerissima tinta rosea con qualche chiazza di colorazione diffusa, e colla ematossilina non si colora quasi affatto. Questa sostanza, che in alcuni punti è tempestata da piccolissimi ammassi di pigmento ematico giallastro, conserva fin verso la periferia un aspetto omogeneo, uniforme.

Verso la periferia si vedono qua e là degli accumuli di elementi linfatici alternati da alcuni elementi cellulari polimorfi, in mezzo ai quali appariscono più abbondanti le zolle di pigmento ematico. Man mano che si procede verso la periferia gli elementi cellulari immigrati si fanno più fitti e tra di essi si scorgono qua e là delle cellule

simili alle cellule epitelioidi, altre più grosse con protoplasma finamente granuloso o contenente granuli di pigmento ematico. Più esternamente ancora i leucociti si trovano intersecati in varia direzione da elementi endoteliali fusiformi molto allungati coi quali incomincia una evidente neoformazione vasale, cui tien dietro, con le solite particolarità istologiche, l'organizzazione di tessuto connettivo. Il connettivo così neoformato, col procedere verso la periferia, perde gradatamente i caratteri di tessuto connettivo giovane per farsi assolutamente fibroso nello strato più superficiale della capsula sopra ricordata. Nel breve tratto in cui questo tessuto neoformato confina con la polpa splenica si ha un notevole inspessimento delle trabecole ed un'abbondante immigrazione di leucociti, che si estende anche al di là della zona di delimitazione.

Sarebbe inutile fermarsi più oltre in una descrizione particolareggiata di questo tessuto neoformato che delimita un focolaio necrotico dal tessuto splenico sottostante.

E' certo che siamo di fronte ad un infarto emorragico recente determinato con molta probabilità dalla torsione del peduncolo della milza, come è razionale supporre che quei nuclei di tessuto fibroso che s'insinuano nella polpa splenica stiano a rappresentare l'esito lontano di altrettanti infarti pregressi, non saprei se tutti consecutivi a torsione del peduncolo o di origine malarica.

Dal volume dei noduli cicatriziali però sarebbe presumibile supporre che gl'infarti fossero stati consecutivi ad una torsione del peduncolo, perchè quelli di origine malarica sono generalmente piccoli.

Decorso. — L'andamento post-operativo fu oltre ogni dire perfetto.

Il terzo ed il quarto giorno dopo l'operazione si ebbe un'elevazione termica a 38°.2 ed una certa dolorabilità in corrispondenza del peduncolo.

Somministrai un grammo di bisolfato di chinina per ogni mattina; l'ipertermia cessò affatto e l'inferma fu licenziata dallo spedale 15 giorni dopo l'operazione perfettamente guarita.

Ho potuto rivedere l'operata molte e molte volte ed anche recentemente. Essa sta benissimo nelle condizioni generali, non ha più sofferenze di sorta, può attendere a qualunque occupazione. Per quanto l'abbia esaminata attentamente non ho potuto rilevare in essa alcuna particolarità che desse a pensare ad una funzione vicariante per l'ablazione della milza.

Nella residenza in cui mi trovo ad esercitare la chirurgia, non mi sarebbe certo mancata la opportunità di moltiplicare i casi di splenectomia per iperplasia malarica di milza, ma la gravezza dell'atto operativo e la incertezza attuale delle indicazioni mi hanno imposto una certa prudenza nella scelta dei casi clinici da trattarsi chirurgicamente.

Fino ad oggi mi sono limitato ad intervenire solamente in quei casi nei quali la splenomegalia malarica, fosse la milza mobile o no, era complicata da lesioni secondarie capaci di determinare le più gravi sofferenze e di creare condizioni favorevoli allo sviluppo di successioni morbose incompatibili colla vita del malato.

Nel primo e nel terzo caso si trattava di milza iperplasica malarica mobile che, oltre ai disturbi da compressione, presentava giustificati pericoli di una possibile torsione del peduncolo con tutte le sue conseguenze.

Nel secondo caso invece trattavasi di milza iperplasica *fissa,* tanto da avere molteplici aderenze col diaframma, che per i rapporti patologici contratti collo stomaco rendeva alla malata intollerabile l'esistenza.

Oltrechè in questi casi, mi sono trovato ad intervenire in un altro caso gravissimo, che non ho riportato perchè non fu possibile asportare il tumore splenico, ma in cui però l'intervento parziale valse ad eliminare la causa di enormi sofferenze.

Si trattava di un tale Scarpini Francesco, di Scansano, di 34 anni, affetto da milza iperplasica malarica *fissa.* Questo individuo da vari mesi andava soggetto ad accessi colici violentissimi che si partivano dall'ipocondrio sinistro per propagarsi a tutto il ventre. Gli accessi colici che, come ho detto, erano tanto violenti da condurre il ma-

lato, uomo fortissimo, di forme atletiche, ad uno stato di prostrazione allarmante, si ripetevano frequentemente, anche ogni due giorni, con una durata di diverse ore.

Il circolo intestinale non era ostacolato, ma la funzione intestinale era alterata in modo da aversi stitichezza ostinata alternata da diarrea.

La milza era ingrandita tanto da oltrepassare in basso di due dita la linea ombelicale trasversa e la linea alba.

Sulla parte più alta e posteriore del tumore splenico si aveva suono ottuso, ma di contro al suo segmento inferiore si aveva risonanza timpanica, ora più, ora meno evidente.

Le anse intestinali, in ispecial modo il colon ascendente e trasverso, erano straordinariamente distese.

Impressionato dalle vive sofferenze a cui andava soggetto l'infermo, decisi di praticare la splenectomia.

Ottenuta la narcosi, incisi ampiamente sulla linea mediana le pareti addominali, ed aperta la cavità peritoneale, da cui fuoriescì una certa quantità di liquido ascitico, cercai di mettere allo scoperto il tumore. Il suo segmento inferiore era ricoperto da fitte aderenze nelle quali era impigliata porzione dei ligamenti gastrosplenico e gastrocolico e per le quali anche l'angolo sinistro del colon si trovava stirato e compresso. Con molta difficoltà potei liberare da queste aderenze, che recisi sempre fra due legature, il segmento inferiore della milza, ma quando tentai di attirare a me il tumore splenico incontrai un forte ostacolo nelle molteplici e fitte aderenze che tenevano solidamente fissato il segmento superiore alla cupola del diaframma.

Per poter dominare meglio la regione, praticai una seconda incisione delle pareti addominali, lunga 10 centimetri, perpendicolare alla prima, che mi permise, facendo rialzare da un assistente l'arco costale, di recidere alcune aderenze fra la milza ed il diaframma.

Ma pur troppo le altre aderenze si presentavano così corte e valide, che non sarebbe stato possibile liberarsene senza il pericolo di lacerare la polpa splenica e senza resecare in diversi punti il diaframma sovrastante.

Di fronte a simili difficoltà, che potevano mettere in immediato pericolo la vita del malato, mi parve prudente desistere da ulteriori tentativi e suturai le pareti addominali.

Il decorso post-operativo, dopo i primi due giorni in cui si ebbe vomito ostinato, fu regolarissimo e l'infermo potè lasciare lo spedale entro i venti giorni, non solo perfettamente guarito dell'atto operatorio, ma senza avere più sofferto alcun dolore.

Rividi l'operato recentemente e mi confermò di non aver più notato nemmeno un lontano accenno dei dolori colici preesistenti, che le funzioni intestinali erano regolarissime e che già aveva ripreso i suoi faticosi lavori campestri senza difficoltà.

Le gravi sofferenze lamentate dall'infermo erano in diretto rapporto colle aderenze del ligamento gastrosplenico e gastrocolico, per le quali veniva ad essere certamente ostacolata la libera funzione del colon e dello stomaco, eliminate le quali, l'iperplasia splenica di per sè si è fatta compatibile col genere di vita del malato e gli permette di attendere alle sue occupazioni, spesso molto faticose.

Anche in questo caso l'intervento operativo mi parve indicato soprattutto dalle vive sofferenze del malato, le quali trovavano la loro origine più o meno diretta nella splenomegalia malarica; ma io ritengo che, ove fossero mancate le lesioni concomitanti consecutive a perisplenite, di fronte alla semplice ipertrofia splenica, l'opera del chirurgo sarebbe stata intempestiva.

Nel mio breve esercizio chirurgico in Grosseto non mi è mancata l'opportunità di seguire un numero considerevole d'individui affetti da iperplasia splenica malarica, i quali o non si lagnano di alcun disturbo, od accusano molestie insignificanti.

In questi casi è fuori di dubbio che il cómpito della cura debba essere affidato unicamente al medico anche quando i rimedi medicamentosi si mostrano poco o punto efficaci.

Se la splenomegalia malarica non è complicata da lesioni secondarie, che reclamino l'opera radicale del chirurgo, non sarà mai eccessivo l'insistere nel trattamento medico prima di far correre al malato tutti i rischi di una grave operazione, tanto più che non è infrequente il vedere delle enormi iperplasie

spleniche, rimaste per vari anni indifferenti ai comuni mezzi curativi, scomparire poi in seguito anche spontaneamente.

Per quanto gli studi clinici e sperimentali abbiano dimostrato all'evidenza che la milza non è assolutamente necessaria, sarà sempre bene poter risparmiare all'organismo la perdita di un organo che, direbbe il Baccelli, c'è e ci dev'essere per le sue buone ragioni. Lasciamo andare se l'esistenza della milza possa avere influenza sul modo di comportarsi di un organismo vivente di contro a certe infezioni.

Gli studi sperimentali fatti in proposito sono così discordi, che non è lecito trarne alcuna conclusione, nè in un senso, nè nell'altro.

Ma, in quanto alla funzione fisiologica della milza, sebbene la Clinica ed il Laboratorio ammettano ch'essa possa venire compensata da altri organi, sarà questo compenso talmente completo ed efficace da rimpiazzare in tutte le funzioni organiche l'assenza della milza?

Dalle condizioni delle mie operate si potrebbe senz'altro rispondere affermativamente, se pure certi difetti funzionali non sfuggono all'esame clinico più diligente, poichè riesce difficile persuadersi che un organismo privato della milza, restando incompleto, debba completamente rispondere a certe speciali funzioni.

Ma se i chirurghi non volessero tener molto conto dell'importanza fisiologica della milza, basterà la gravezza dell'atto operatorio, ed il fatto che le cure mediche, se completamente eseguite e protratte per un tempo assai lungo, sono capaci di vincere le più gravi splenomegalie malariche, per imporre la massima prudenza nell'intervento operatorio.

Però, se nei casi di milza malarica iperplasica *fissa* il chirurgo deve intervenire solo eccezionalmente, non mi sembra si debba pensare egualmente allorquando si tratta d'iperplasia malarica complicata da ectopia.

Il solo fatto dell'ectopia costituisce un'entità morbosa capace di reclamare i più urgenti provvedimenti.

Basti ricordare, fra tutte le possibili complicazioni, quelle inerenti alla torsione del peduncolo, per convincersi della necessità di un radicale intervento al fine di prevenire i più gravi accidenti. Tutto al più si potrebbe, in simili casi, discutere se convenga sostituire la splenopexi alla splenectomia; ma, fra tutti i processi più recenti di splenopexi, io non saprei quale scegliere per potere, con fondata speranza di riuscita, fissare una milza malarica.

Se questa operazione conservatrice potrà essere utilmente impiegata per la semplice ectopia splenica, non credo potrebbe corrispondere egualmente nella ectopia malarica, in cui il volume del viscere, oltre a costituire un ostacolo non lieve per la esecuzione di certi processi operatorî (Rydygier e Giordano), male si presterebbe ad essere mantenuto nella nuova posizione dai deboli sostegni artificialmente creati dall'operazione. Non solo, ma, come dice Castellani, che affidamento avremo nella stabilità dell'organo, se questo, per per l'infezione malarica, è suscettibile di subire nuovi cambiamenti di volume?

Nei casi da me esposti io ho preferita la splenectomia, perchè francamente nutro poca fiducia per la splenopexi applicabile alle ectopie malariche.

L'esame anatomico delle milze asportate ci ha fatto osservare in tutti i casi le alterazioni caratteristiche dell'infezione malarica cronica.

Nella milza della Vestrucci (osservazione III) si notava inoltre l'esistenza di un infarto recente ed alcuni nuclei di tessuto fibroso-cicatriziale, i quali stavano molto probabilmente a rappresentare altrettanti infarti pregressi.

In quanto all'origine di quest'infarti non può esservi dubbio che non tenessero alla torsione del peduncolo, tanto più che durante l'operazione dovemmo rilevare come il peduncolo stesso, anzichè essere disposto a venta-

glio, appariva affastellato, con i suoi elementi uniti fra loro da sottilissime briglie cicatriziali.

La speciale disposizione del peduncolo e l'eccessiva mobilità del tumore splenico spiegano in questo caso gli accessi dolorosi ai quali andava frequentemente incontro la malata, e che talvolta simulavano una vera e propria occlusione intestinale. Tutti questi fenomeni sono legati, come ha dimostrato sperimentalmente D'Urso, alla disturbata circolazione splenica in seguito a torsioni parziali o totali del peduncolo.

In quanto alla tecnica operativa ho praticato l'apertura delle pareti addominali lungo la linea alba, aggiungendo, ove occorreva, una seconda incisione trasversale, più o meno estesa, perpendicolare alla prima.

Scoperto il tumore splenico, alcuni consigliano (Valleggia) di procedere innanzi tutto alla legatura del peduncolo per poter poi provvedere, senza timore di gravi emorragie, alla resezione delle aderenze; altri invece (Jonnesco) sostengono non doversi provvedere al peduncolo senza aver prima liberato il tumore da qualunque sua aderenza.

Io penso che il consiglio di Valleggia è inspirato ad una grande prudenza, ma lo trovo applicabile solamente nei casi in cui il chirurgo possa precedentemente assicurarsi col tatto che tutte le aderenze saranno poi eliminate senza grande difficoltà. Quando la mano esploratrice non potesse darci questa certezza, la legatura preventiva del peduncolo potrebbe riescire fatale perchè ci costringerebbe a dover condurre a termine l'operazione ad ogni costo, anche di fronte alle più gravi complicazioni.

Questo giusto timore mi fece seguire preferibilmente il consiglio di Jonnesco, di cui mi trovai contento, specialmente nel caso dello Scarpini. Se infatti nello Scarpini io avessi seguìto il consiglio di Valleggia, di legare precedentemente il peduncolo, come avrei potuto condurre a termine l'operazione di fronte alle molteplici e valide aderenze del polo superiore della milza colla parte più alta della cupola del diaframma? Sarei stato costretto a sfidare le più gravi difficoltà con pericolo serio d'insuccesso immediato e perdere un malato che oggi invece può dirsi guarito.

La legatura del peduncolo fu sempre frazionata, incominciando con la legatura isolata dell'arteria splenica a mezzo dell'ago di Deschamps. Nell'eseguire questa legatura mi astenni, quando potei, dall'applicare sul peduncolo qualunque pinzetta, sembrandomi esse inutili, se non dannose, all'applicazione dei lacci. Mi servii delle pinzette al momento di tagliare il peduncolo.

Il decorso post-operatorio fu sempre molestato nei primi due giorni da vomito incoercibile accompagnato da una dolorosa sensazione all'epigastrio e dal ritorno degli accessi malarici, che furono vinti coll'uso dei sali di chinina. Nella prima osservazione, oltre alla ricomparsa degli accessi malarici, si ebbe in 7ª giornata lo sviluppo di una broncopneumonite doppia, che, come risultò dalla necroscopia, fu la causa unica della morte dell'operata.

Avvenuta la guarigione chirurgica, le condizioni generali degli operati andarono progressivamente e rapidamente migliorando.

L'esame del sangue segnò a mano a mano un notevole aumento dei corpuscoli rossi, l'aspetto malarico scomparve e lo stato di perfetto benessere si mantiene tuttora.

Per quante indagini io abbia fatto ripetutamente, non mi fu possibile sorprendere alcuna particolarità che stasse a rappresentare in altri organi una funzione vicariante per l'ablazione della milza.

Nella Giuffredi (vedi osservazione II) due mesi dopo l'operazione sopraggiunse un'enorme ipertrofia del fegato accompagnata da febbre subcontinua, ipertrofia che scomparve affatto entro il breve periodo di 22 giorni con la somministrazione giornaliera di bisolfato di chinina.

Nella seduta della Società italiana di chirurgia, 28 ottobre 1893, in seguito alla comunicazione di alcune splenectomie fatte da Ceci, il Montenovesi parlò di avere osservato un caso di epatomegalia consecutiva alla splenectomia, e di aver supposto che si potesse trattare di un'epatomegalia compensativa.

Maffucci manifestò allora il dubbio se potesse trattarsi di epatomegalia consecutiva a deposito di elementi malarici, o se pure stasse a rappresentare un ritorno fisiologico ematopoietico embrionale in sostituzione della milza.

Il modo col quale si è presentata e la rapidità con cui è scomparsa, sotto l'azione dei sali di chinina, l'epatomegalia nella Giuffredi, esclude qualunque idea di funzione ematopoietica vicariante. L'epatomegalia, in questo caso, non poteva essere che l'effetto del deposito degli elementi malarici e dei prodotti del disfacimento dei corpuscoli rossi del sangue, tanto fu sollecita la sua scomparsa e tanto fu completa, che fino ad oggi il fegato si è sempre mantenuto nei limiti fisiologici, e gli accessi malarici non sono più ricomparsi.

*
* *

Da queste osservazioni e dagli altri molteplici casi di splenomegalia malarica, che ho avuto l'opportunità di studiare, mi parrebbe pertanto di poter ritenere:

1. Che la splenectomia è indicata in tutti i casi di milza malarica iperplasica ectopica. La splenopexi, se pure potrà riescire efficace nella ectopia splenica semplice, non può per me trovare alcuna applicazione nella ectopia malarica;

2. Nei casi di milza iperplasica malarica *fissa* la splenectomia potrà essere indicata soltanto in alcuni casi speciali, nei quali il tumore splenico è complicato da lesioni secondarie tali che non permettono di attendere i lontani effetti delle cure mediche;

3. La cachessia malarica inoltrata, la leucemia e le aderenze troppo estese costituiscono una controindicazione all'intervento chirurgico.

*
* *

L'abbondanza del materiale clinico di cui dispongo mi offre l'opportunità di occuparmi ancora dell'argomento. Seguirò, finchè mi sarà possibile, i miei operati; terrò dietro agli effetti delle cure mediche disciplinate e protratte, senz'astenermi dall'operare i nuovi casi che mi si presenteranno, e sarò ben lieto se con questo studio potrò apportare un utile contributo alle indicazioni della splenectomia nella iperplasia malarica di milza.

Letteratura.

Martino. Resoconto della R. Accad. med. chir. di Napoli, 1889.
Philippof e Kusuetzof. Archiv. für klinische Chirurgie, n. 3, 1895.
Trombetta. Società italiana di chirurgia, marzo 1890.
Ceci. Società italiana di chirurgia, ottobre 1894.
Tricomi. Riforma medica, 1892 (n. 143-44-45-46).
Olgiati. Thèse de Paris, 1896.
Jonnesco. Le Progrès médical, 20 marzo 1897.
Vallegia. Riforma medica (n. 117-118, maggio, 1896.
Castellani. Gazzetta degli ospedali e delle cliniche, n. 7, 1897.
Gangitano. Riforma medica, 1893.
Postempski. Riforma medica, febbraio 1884.
Tizzoni. Riforma medica, febbraio 1890.
D'Antona. Società italiana di chirurgia, ottobre 1894.
D'Urso. Il Policlinico, n. 1-11, 1896.
Rydygier. Archiv für klin. Chir., 1895.
Giordano. Riforma medica, 1895.
Baccelli. Il Policlinico, 15 dicembre 1896.
Bignami, *Studi sull'anatomia patologica della infezione malarica cronica.*

III.

R. Istituto di clinica chirurgica del Policlinico di Siena
diretto dal prof. V. REMEDI

Osservazioni batterioscopiche su di un empiema diaframmatico della pleura destra e su di una ciste da Echinococco del fegato suppurata

[616.25 + 616.36]

per il dott. **ALFREDO BUCALOSSI,** assistente

Le indagini batterioscopiche sugli essudati purulenti pleurali hanno messo in evidenza la svariata qualità di microrganismi che in essi si possono riscontrare, e dei quali si può dedurre siano stati la causa.

A seconda della loro maggiore o minore frequenza, gli essudati purulenti pleurici per i microrganismi ritrovatici si possono raggruppare nel seguente modo:

I. Essudati pleurici purulenti con *strettococco piogeno,* solo o associato con altri microrganismi (diplococco di Fränkel, stafilococco aureo, albo, ecc.). Di questi essudati alcuni sono primitivi, altri secondari ad altre malattie, grippe, infezione puerperale, scarlattina, morbillo, erisipela, ecc. (Casi di Netter, Louis Ferdinand, Mittchel Prudden, Vignalon, Thuc, Merklen, Pansini, Courtois Suffit, ecc.

II. Essudati pleurici purulenti con diplococco capsulato lanceolato di Fränkel solo o associato con altri (strettococco, stafilococco, ecc). Alcuni sono primari, altri secondari di altre malattie, più frequentemente pneumonite fibrinosa. (Casi di Netter, Mittchel Prudden, J. W. Wasbourn, Bassi, Zambelli, Courtois Suffit, Tattoni, Thuc, Marfan, Netter, Jaccoud, Merklen, Pansini, Fernet, ecc.

III. *Essudati pleurici purulenti da bacillo della tubercolosi;* in alcuni di questi la presenza del bacillo di Koch è stata veramente accertata sia per inoculazioni in animali, sia con l'esame diretto; in altri è stata soltanto sospettata; anche il bacillo di Koch vi è stato trovato solo o associato ad altri microrganismi (stafilococchi, strettococchi, ecc.). Casi di Courtois Suffit, Thuc, Ehrlich, Pansini, Netter, Mittchel Prudden, ecc.).

IV. *Essudati pleurici purulenti con stafilococchi,* e di questi più frequente l'albo, anch'essi isolati o associati con altri microrganismi (diplococco, strettococco, ecc.). Di questi casi in alcuni l'agente patogeno può avere origine diversa, o circolante nel sangue (pioemia) o da suppurazioni localizzate (ascessi, foruncoli, ecc.). Casi di Bassi, Thuc, Pansini, Netter, ecc.)

V. *Essudati purulenti pleurici con bacillo capsulato di Friedländer* (Courtois Suffit, Netter, Letulle).

VI. *Essudati purulenti pleurici con bacillo di Eberth* solo o associato con altri microrganismi (stafilococco, strettococco, ecc.). (Casi di Fernet, Charrin e Royer, Loriga e Pensuti, Kelfich, Weintrand e Spirig).

VII. *Essudati purulenti pleurici con bacterium coli commune.* (Casi di Widal, Dumontpallier, Wendrichx).

VIII. *Essudati purulenti pleurici con gonococchi.* (Casi di Bordoni Uffreduzzi e Mazza).

IX. *Essudati purulenti pleurici con bacillo di Pfeiffer.* (Casi di Pfeiffer e Bareggi).

X. Infine, *Essudati pleurici putridi* con batterî saprogeni fetidi e batterî indeterminati.

Credo utile riferire il caso mio, sia per la modalità sua di comparsa, sia per il reperto suo batterioscopico, certo non molto frequente.

L. S., da Siena, cameriere, di anni 40. Niente di notevole nè dal lato gentilizio, nè fra le malattie della prima età. Dall'età di 25 anni ha sofferto di disturbi gastrici ed intestinali ed è stato costretto spesso a tenere la dieta perfettamente liquida; i disturbi erano caratterizzati da dolori alla regione gastrica, eruttazioni acide, specialmente durante la digestione, torpore intestinale con alternative di stipsi e di diarrea.

Rispetto alla presente malattia l'ammalato racconta che dopo aver preso dell' umido in una passeggiata, fu preso da dolori nelle ossa e nei muscoli, da diarrea infrenabile, fino ad avere 10 o 15 scariche liquide nella giornata. Ebbe febbre, pirosi, eruttazioni acide, cardiopalmo, vertigini. Gli sopravvenne dolore nella regione epatica a carattere gravativo, estendentesi alla mammella dello stesso lato; dolore che si esacerbava nelle respirazioni profonde assumendo il carattere lancinante. La febbre prendeva il tipo intermittente, incominciando alla sera con forte brivido di freddo e terminando la mattina con sudori profusi; intervenne tosse che dava luogo ad espettorato muco-purulento. Quello che però più opprimeva il malato era il dolore continuo gravativo all' ipocondrio destro, e l'ammalato, portando ivi la propria attenzione, vi avvertì come un corpo ingrossato, duro, che si moveva profondamente con gli atti del respiro.

Un medico chiamato applicò sulla regione epatica del paziente delle sanguisughe, ma il malato, non risentendone vantaggio, venne all'ospedale e fu ricoverato nella Clinica medica generale il 13 novembre 1896.

L'ammalato non ha mai abusato nè di Venere, nè di Bacco, nè di fumo, e non ebbe mai a soffrire malattie veneree o sifilitiche.

Il paziente preferisce in letto la posizione supina inclinata sul fianco destro; è di statura media; ha il pannicolo adiposo scarso, le masse muscolari flaccide, il colorito della pelle pallido-paglierino, pallide le mucose visibili.

Niente di notevole al cranio. La lingua è patinosa, l'alito fetente. Il collo è corto, le fosse sopraclaveari e la fossa del giugulo evidenti. Il torace a destra è rilevato, le escursioni respiratorie normali e complete a sinistra sono meno accentuate e complete a destra. Le inspirazioni profonde non provocano dolore all'ammalato.

A posizione supina il fremito vocale tattile più non si avverte a destra a livello della IV costa, a posizione seduta a livello della IV apofisi spinosa dorsale posteriormente, a sinistra è normalmente conservato. L' urto della punta del cuore si avverte e si palpa a livello del V spazio intercostale fra la mammillare e l' ascellare anteriore. Sulla regione cardiaca non si palpano fremiti, nè si suscita dolore con la pressione L'aia del cuore è spostata leggermente a sinistra, l'ascoltazione di esso non rivela niente di anormale, tranne il rinforzamento dei toni cardiaci. La percussione della regione anteriore del torace rivela suono timpanico fino a livello del III spazio intercostale di

destra, ottusità dal III spazio in basso, e ciò tanto a livello della mammillare, parasternale ed ascellare anteriore. A sinistra la risonanza polmonare è normale. Posteriormente a destra suono timpanico superiormente ed a livello del IV spazio intercostale comincia un'aia di ottusità che seguendo una linea che passa per l'apice della scapola raggiunge la linea di ottusità anteriore; a sinistra la risonanza polmonare anche posteriormente è normale. La sopradescritta aia di ottusità cambia pochissimo nelle diverse posizioni fatte assumere dall'ammalato.

All'ascoltazione a destra ed in alto mormorio vescicolare con rantoli a piccole bolle, a livello del IV spazio intercostale il mormorio va indebolendosi per scomparire man mano verso la base del torace.

A sinistra ovunque respiro ruvido, esagerato. Posteriormente, a destra ed in alto, respiro ruvido broncofonico; silenzio respiratorio dal V spazio intercostale in basso.

Facendo pronunziare al malato *trentatrè,* le onde sonore giungono all'orecchio che ascolta in quel punto come confuse e si percepisce solo come un rumore di aspirazione.

L'addome è rigonfio, specie nella regione sovraombellicale, e a destra, con pelle di colorito normale, non evidente una circolazione venosa superficiale. Esso è poco trattabile e dolente, specie in corrispondenza dell'ipocondrio destro, del cieco, dell'S iliaca; si avvertono di quando in quando dei borborigmi, e la percussione generale di esso rivela suono timpanico ovunque, eccettuato nell'ipocondrio destro, dove si ha ottusità di suono.

L'ipocondrio destro è rilevato, non presenta pulsazioni ed è dolente. La palpazione sistematica di esso rivela la presenza sotto le pareti addominali di un corpo liscio, dolente, spostabile poco nei movimenti respiratorî, con margini rotondeggianti, discretamente duro, e che si diagnostica per fegato. Su di esso non si avverte nessun senso di fluttuazione, nè si riesce a provocare il senso di ondulamento. Alla percussione si avverte che il limite inferiore dell'ottusità epatica deborda dall'arco costale per centimetri 10 a livello della parasternale destra, per centim. 8 $^1/_2$ a livello dell'emiclaveare.

L'aia di ottusità splenica è nei limiti normali, nè la milza è palpabile. Non si palpano le glandule mesenteriche e si avvertono dure ed ingrossate le glandule inguinali. Le estremità inferiori non presentano edemi.

Il malato rimase in Clinica medica fino al 10 dicembre 1896.

La temperatura oscillò in questo frattempo fra un massimo di 39°.2 e un minimo di 38°.5 alla sera, ed un massimo di 38° ed un minimo di 36°.8 alla mattina, mantenendo un carattere fortemente remittente. Le pulsazioni oscillarono fra un massimo di 104 ed un minimo di 92, le respirazioni fra un massimo di 38 ed un minimo di 27.

La quantità delle orine nelle 24 ore oscillò fra un massimo di 1700 grammi ed un minimo di 1000; l'esame di esse dimostrò che erano di reazione acida con 1018 di densità, 17 $^0/_{00}$ di urea (ureometro di Esbach), cloruri e fosfati normali, presenza di molto indacano, tracce di pigmenti biliari, assenza di zucchero e di albumina; l'esame dello spurgo fu negativo per i bacilli di Koch. L'esame del sangue dette 75 $^0/_0$ di emoglobina, 3,970,000 globuli rossi.

L'ammalato, nel tempo di degenza in Clinica medica, andò continuamente aggravandosi nelle condizioni generali; aumentò lo stato cachettico; aumentò il dolore all'ipocondrio destro; l'aia di ottusità toracica andò aumentando; venne affanno; le funzioni intestinali erano irregolari con alternative di stipsi e di diarrea.

Stabilita la diagnosi di *angiocolite e periangiocolite d'origine intestinale con probabili ascessi multipli al fegato e con pleurite purulenta a destra,* l'ammalato fu rinviato in Clinica generale chirurgica per il compenso chirurgico.

Stante le condizioni gravi, fu portato subito in sala operatoria; accertata, mercè puntura esplorativa fatta con tutte le cautele antisettiche, la presenza di un essudato purulento nella cavità pleurica di destra, si fece la pleurotomia con resezione di circa

6 centimetri della VII costa fra l'ascellare anteriore e l'ascellare media di destra. Aperta la cavità pleurica si ebbe la fuoriuscita di circa 300 grammi di un liquido sieroso poco corpuscolato, di cui ne fu raccolta una certa quantità in tubi sterilizzati. Introdotta poscia una pinza del Pean attraverso l'apertura fatta, si entrò in una sacca sotto il diaframma, da cui, retratta la pinza divaricata, si ebbe la fuoriuscita di circa un litro di pus di colore giallognolo, di cui ne fu raccolta una certa quantità in tubi sterilizzati. Fu lavata la cavità pleurica con soluzione sterilizzata di acido borico al 4 $^0/_0$ in acqua sterilizzata, e drenata quindi la cavità. Il decorso dapprima fu buono, cessò la febbre, si medicò l'ammalato una volta al giorno sempre lavando la cavità pleurica, e già, dopo circa 15 giorni, la ferita toracica era quasi cicatrizzata, era tornata quasi normale la funzionalità del polmone di destra e l'ammalato aveva cominciato ad alzarsi; però sempre, alla sera, si notava una temperatura di circa 37°.8 e 38° e l'ipocondrio destro si manteneva rilevato e dolente. Dopo circa 10 giorni che l'ammalato si alzava, la temperatura alla sera aumentò fino ad un massimo di 39°.2, e l'esame del torace dimostrò che si era riformato del liquido nella cavità pleurale. Fu allora forzata con strumento smusso la cicatrice toracica e si ebbe l'uscita di circa 800 grammi di liquido purulento ; si poteva introdurre quasi intera una siringa di gomma vulcanizzata, che si avvertiva penetrava in basso verso il fegato. Fu lavata la cavità con soluzione borica e drenata.

Alla mattina tutta la medicatura era macchiata di verde e dalla ferita toracica fuoriusciva un liquido giallo-verdognolo, mucoso, filante, di cui ne fu raccolta una certa quantità in tubi sterilizzati e che l'esame chimico dimostrò trattarsi di bile.

D'allora in poi fu medicato ogni mattina: lavata la cavità con soluzione borica al 4 $^0/_0$, sempre si ebbe la fuoriuscita di un liquido che presentava i caratteri della bile. Una mattina dalla ferita toracica si ebbe la fuoriuscita di una sacca cistica, che l'esame microscopico dimostrò essere una sacca di una ciste di echinococco per la presenza degli uncini caratteristici. Intervenne nefrite caratterizzata da albuminuria, presenza di sangue, di cilindri granulosi e di cellule renali nelle orine.

Al momento il malato è molto migliorato, anzi in via di guarigione; la febbre è completamente scomparsa, la nefrite guarita e della lesione pleurica ed epatica non è residuata che una fistola biliare nel luogo dove fu fatta la pleurotomia, da cui seguita a fuoriuscire bile, che va però continuamente diminuendo.

Dell'essudato sieroso e di quello purulento contenuto nella cavità pleurica ne furon fatte seminagioni in piastre di agar, in tubi di agar inclinati per disseminazione alla Banti, in piastre di gelatina, in brodo peptonizzato. Del liquido biliare ottenuto di poi furon fatte solo seminagioni in tubi di agar inclinati per disseminazione alla Banti. Le seminagioni in agar ed in brodo vennero mantenute nel termostato alla temperatura di 37°, le seminagioni in gelatina alla temperatura di 18°.

Tanto dell'essudato sieroso come del purulento contenuto nella cavità pleurale furono fatti vari vetrini, colorandone alcuni col liquido di Kühne, altri col bleu di Metilene di Löffler, altri con la fucsina carbolica di Ziehl allungata, altri col metodo di Gramm e successiva colorazione con l'eosina. Nei vetrini fatti col liquido sieroso riscontrai scarsi elementi cellulari costituiti da globuli bianchi mono- e polinculeati discretamente bene conservati, e non mi riuscì di avvertirvi nessuna forma batterica. In quelli fatti col liquido purulento riscontrai numerose forme cellulari costituite da globuli bianchi in via di disfacimento, granulazioni cellulari e scarsi microrganismi di forma bacillare, con estremità arrotondate che si rendevano più evidenti con la colorazione alla fucsina fenica di Ziehel, e dei quali alcuni, ed erano la minima

parte, erano contenuti nell'interno dei corpuscoli purulenti, gli altri fra i corpuscoli medesimi. Questi microrganismi si decoloravano col metodo di Gramm, tanto che coi vetrini colorati con questo metodo non si trovava nessuna forma batterica colorata.

Dalle piastre di agar fatte col liquido purulento, e che furono mantenute a 37°, già dopo 36 ore si ebbe sviluppo di colonie. Alcune situate profondamente, le altre, ed erano la maggior parte, situate superficialmente. Le prime formate da punticini biancastri grandi quanto un capo di spillo, le altre superficiali più grandi con il centro leggermente rilevato a margini regolari. Esaminate al microscopio (oculare 2, obiettivo *c* Koristka), tanto le une che le altre apparivano di colorito paglierino a margini regolari più scuri. L'esame del contenuto di queste colonie dimostrò che erano formate da bacilli corti, con estremità arrotondate, con accenno di strozzatura mediana, che si colorivano stentatamente col liquido di Löffler, maravigliosamente con la fucsina carbolica di Ziehl allungata e non resistevano al metodo di Gramm.

Dalle seminagioni fatte per disseminazione alla Banti in agar glicerinato inclinato, di 5 tubi fatti col liquido sieroso, 2 rimasero sterili; di 5 fatti col liquido purulento, tutti dettero luogo a sviluppo di colonie identiche. L'acqua di condensazione era torbida, le colonie vicine all'acqua di condensazione erano confluenti e vicine fra loro, quelle più lontane, più distinte, erano della grossezza di una lenticchia, con centro leggermente rilevato, a margini regolari, di colorito biancastro, quasi madreperlaceo alla periferia. I vetrini fatti con queste colonie dettero resultato identico a quello ottenuto dai vetrini fatti dalle piastre di agar.

Di cinque tubi di brodo peptonizzato, fatti parte con l'essudato sieroso, parte col purulento, si ebbe in tutti sviluppo, con intorbidamento del materiale di coltura, con acidificazione di esso e con accenno a formazione di pellicola superficiale. I vetrini fatti con queste colture dettero resultato identico ai precedenti, vi si vedevano inoltre dei filamenti più lunghi costituiti al massimo da 5 o 6 segmenti. L'esame in goccia pendente dimostrò che i bastoncini, di cui era costituito il brodo esaminato, erano dotati di movimenti poco vivaci.

Di due piastre di gelatina, tutt'e due fatte coll'essudato purulento, tutt'e due diedero luogo a sviluppo di numerose colonie, alcune profonde, altre superficiali, con caratteri quasi identici a quelle delle piastre di agar, senza che mai si avesse fusione del mezzo di coltura, e che erano costituite da bacilli dai caratteri di quelli sopradescritti.

La colorazione di Löffler e di Lustig per i cigli vibratili dimostrò che essi erano sprovvisti di ciglia, e così anche di spore.

Dalle diverse colture si fecero trapianti in agar per strisciamento e per infissione, in agar alla laccamuffa, alla Würtz, in agar glucosato, in brodo peptonizzato, in brodo lattosato e carbonato di calce alla Perdrix, in soluzioni di peptone, in orina peptonizzata alla Pienkowski, in brodo fenicato alla Vincent, in gelatina per infissione e per strisciamento, in gelatina di Elsner, in latte, in patate alla Roux.

Delle seminagioni fatte in agar ed agar glicerinato per strisciamento e tenute a 37° si ebbe sviluppo dopo circa 24 ore. Lo sviluppo l'ebbi lungo la

linea di strisciamento: abbondante vicino all'acqua di condensazione, che veniva intorbidata; più sottile al termine dello strisciamento. Era costituito da una pellicola sottile poco densa, di colorito bianco-grigiastro, con margini un po' irregolari, leggermente dentellati.

I trapianti per infissione in agar semplice, in agar glucosato ed in agar glicerinato, e mantenuti a 37°, dettero luogo a sviluppo già dopo 24 ore, lungo la linea d'infissione, con produzione di numerose bolle di gas ai lati della linea d'infissione, più numerose nell'agar glucosato. Alla superficie lo sviluppo avvenne in forma di una pellicola biancastra, spessa, che guadagnava facilmente le pareti del vaso. I tubi alla laccamuffa, alla Würtz, venivano arrossati.

I trapianti per infissione in gelatina mantenuti a 18° circa dettero luogo a sviluppo al secondo giorno. Lungo la linea d'infissione si sviluppavano colonie piccole, biancastre, distinte, che però a poco a poco confluivano fra loro, e la linea d'infissione acquistava l'apparenza dentellata. Alla superficie avevo un rivestimento biancastro, rilevato, polposo, che non raggiunse mai le pareti del vaso.

I tubi di gelatina invecchiando, si vedeva in alto vicino alla superficie intorbidarsi il mezzo di coltura per l'altezza di circa 2 centimetri. Il mezzo colturale non fu mai liquefatto. In molti tubi ai lati della linea d'infissione si ebbe copioso sviluppo di bolle di gas, che alcune volte ruppero la gelatina stessa.

Per strisciamento sulla gelatina ebbi sviluppo lungo la linea di strisciamento, in forma di uno strato discretamente spesso, più sottile alla periferia, di colorito biancastro, polposo, striato longitudinalmente.

Se si facevano dei vetrini dalle colture di gelatina un po' vecchie, si notava che i microrganismi da cui erano costituite, e che erano bastoncini, si colorivano male, o non si colorivano affatto, con le comuni soluzioni acquose dei colori d'anilina, mentre si colorivano bene con la fucsina fenica di Ziehl riscaldata; ma anche con essa con questo di particolare, che le estremità non si colorivano affatto e parevano come vacuoli dentro il bacillo e non erano spore, perchè tali non si dimostravano con la colorazione specifica delle spore.

Le colture in brodo peptonizzato produssero intorbidamento del mezzo di coltura con accenno a formazione di pellicola superficiale. Le colture in brodo lattosato e carbonato di calce alla Perdrix dettero luogo ad intorbidamento del liquido di coltura con formazione di bollicine di gas alla superficie, ma non in modo caratteristico come la dette una seminagione di tipico b. coli fatta per confronto.

I trapianti fatti in vari tubi di latte convenientemente preparato non produssero mai la coagulazione di esso, come la produssero già dopo 36 ore delle seminagioni di b. coli commune fatte per confronto e tenute nelle stesse condizioni.

I trapianti fatti in soluzione di peptone dettero luogo a sviluppo con intorbidamento del mezzo colturale, ma non si ebbe la reazione dell'indolo (metodo Kitasato) come si ebbe in altri tubi seminati di b. coli commune fatti per confronto.

Le colture fatte su patate alla Roux, mantenute a 37°, dopo due giorni dettero luogo a sviluppo nel punto d'innesto in forma di una polpa umida

bianco-grigiastra, che diveniva più scura invecchiando; una coltura di b. coli commune su patata, tenuta nelle stesse condizioni per confronto, dette luogo a sviluppo identico.

Le colture fatte in orina peptonizzata alla Pienkowski dettero luogo a sviluppo rapido e rigoglioso; già dopo 12 ore il mezzo di coltura era intorbidato, e dopo 24 ore lo sviluppo era completo con intorbidamento completo. Sviluppo quasi identico dette un b. coli commune messo nelle medesime condizioni per controllo.

Le seminagioni fatte in brodo fenicato alla Vincent dettero luogo a sviluppo lento e scarso, ed il materiale di coltura ne fu appena intorbidato.

Fatte seminagioni in piastre di gelatina di Elsner, si ebbe sviluppo di colonie già dopo 24 ore, colonie per loro aspetto simili a quelle ottenute da seminagioni in gelatina di Elsner di b. coli commune fatte per confronto.

Studiata l'azione del siero di sangue d'una malata affetta da *ileotifo,* siero ottenuto per benevola concessione del prof. Borgiotti, aiuto alla Clinica generale medica, cui qui rendo sentiti ringraziamenti, non ebbi nè nelle colture in brodo, nè nell'esame in goccia pendente l'agglutinamento caratteristico per il b. di Eberth descritto da Widal.

La temperatura favorevole di sviluppo di questi microrganismi era fra 35° e 42°, si sviluppavano però abbastanza bene anche nei limiti di temperatura fra 10° e 45°. Le colture in brodo cessavano di vivere mantenute per 10 minuti alla temperatura di 65°.

Il microrganismo isolato dal liquido bilioso purulento ottenuto nel medesimo individuo nei giorni successivi, come è detto nella storia, era un microrganismo simile a quello sopradescritto, che si differenziava solo in ciò che produceva abbastanza spiccatamente la reazione dell'indolo.

Azione patogena. — Furono inoculati due conigli del peso di circa gm. 800 con 2 cmc. di coltura in brodo nella cavità peritoneale, ed ambedue morirono dopo circa 16 ore. La necroscopia dimostrò una peritonite con scarso essudato siero-fibrinoso, dalle cui colture ottenni sviluppo dell'identico bacillo iniettato.

Ad altri due conigli del peso di circa gm. 900 iniettai un cmc. di coltura in brodo nelle vene dorsali degli orecchi, e di uno di essi ebbi la morte dopo 5 giorni, dell'altro dopo 10 giorni.

Una cavia iniettata con circa un cmc. di coltura in brodo nella cavità pleurica di destra morì dopo circa 18 ore, e la necroscopia dimostrò arrossamento della pleura con versamento liquido nella cavità pleurica medesima e congestione polmonare del lobo inferiore del polmone medesimo.

Le seminagioni fatte del liquido pleurale dettero sviluppo a colture identiche del microrganismo iniettato.

Ad un coniglio fu iniettato un cmc. di coltura in brodo nel tessuto sottocutaneo del dorso, e si ebbe necrosi del tessuto con accenno a suppurazione.

Un coniglio iniettato con alcune gocce di coltura in brodo nella camera anteriore dell'occhio sinistro ebbe rapido ipopion e susseguente panoftalmite. Nei vetrini fatti col pus raccolto e nelle colture si ebbe l'identico microrganismo inoculato.

I caratteri principali del microrganismo descritto si possono così riassumere.

Forma. — Bastoncini corti, ad estremità arrotondate, isolati o riuniti al massimo in 4 o 5 nelle colture in brodo, non sporigeni, poco mobili, senza cigli vibratili, colorabili discretamente con le comuni soluzioni acquose dei colori d'anilina, specialmente con la fucsina fenica di Ziehl, scolorabili con il metodo di Gramm.

Temperatura di sviluppo fra i 10 ed i 45 gradi centigradi, la più favorevole è quella di 37°. Muoiono tenuti a 60° per 10 minuti.

Sviluppo in gelatina. — Non fonde la gelatina. In piastre, colonie profonde, piccole, circolari, superficiali più grandi. Per infissione, sviluppo lungo la linea d'infissione con sviluppo di bolle di gas, alla superficie in forma di rilievo biancastro, polposo, che non raggiunge le pareti del tubo. Invecchiando, la parte più superficiale della gelatina viene intorbidata.

Sviluppo in agar. — Per disseminazione (metodo Banti), colonie biancastre leggermente convesse; per infissione, sviluppo lungo la linea d'infissione con produzione di bolle di gas, e sviluppo marcato alla superficie fino a raggiungere le pareti del tubo. Per strisciamento, niente di notevole.

Sviluppo sù patate. — Formazione di una patina di color grigiastro, densa, umida.

Sviluppo in brodo. — Intorbidamento uniforme con acidificazione del mezzo di coltura.

Sviluppo in latte. — Vi si sviluppa senza produrre la coagulazione di esso.

Sviluppo su gelatina di Elsner. — Identico allo sviluppo d'un b. coli commune.

Reazione dell'indolo. — Negativa.

Prova della reazione di Widal. — Non si ha l'agglutinamento aggiungendo alla coltura in brodo del siero di sangue di un tifoso.

Azione patogena sugli animali. — È patogeno per cavie e conigli, tanto producendo fenomeni locali, quanto fenomeni generali e morte, secondo il luogo d'iniezione e la quantità iniettata.

*
* *

Qual'è il microrganismo isolato? La forma di esso, le proprietà sue di colorazione, il modo di sviluppo in agar, in gelatina, in brodo, la mancata coagulazione del latte, la mancata reazione dell'indolo (specie pel microrganismo ottenuto dall'essudato dell'empiema) lo farebbero molto rassomigliare al b. di Eberth. D'altro lato, la mancanza di una spiccata mobilità, l'essere sprovvisto di ciglia, il modo di sviluppo nella gelatina di Elsner, la mancanza della reazione di Widal, il lento sviluppo nei liquidi addizionati d'acido fenico, il rapido sviluppo nell'orina peptonizzata, lo sviluppo di bolle di gas, specie nei mezzi zuccherati, l'arrossamento del terreno di coltura alla Würtz, il modo di sviluppo nelle patate lo fanno allontanare dal b. di Eberth ed avvicinare al b. coli, da cui lo allontanano la mancata coagulazione del latte e la mancata reazione dell'indolo.

Se si pensa però che Miasnikoff ha diviso il b. coli in 7 classi a seconda delle proprietà di sviluppare gas, di coagulare o no il latte, di produrre o no l'indolo, e più specialmente in: *a*) forma tipica, coagula il latte, sviluppa gas nei mezzi zuccherati, forma indolo; *b*) non coagula il latte; *c*) non sviluppa gas; *d*) non sviluppa indolo; *e*) non coagula il latte, nè sviluppa gas;

f) non produce nè gas, nè indolo; *g*) non coagula il latte, nè sviluppa indolo; il microrganismo da me isolato potrebbe rientrare nella categoria *g*) di Miasnikoff.

Intorno alla probabile via seguita dal microrganismo tre ipotesi si possono emettere: o che sia penetrato in circolo e sia andato a localizzarsi nel fegato, perchè luogo di minor resistenza per la presenza della ciste da echinococco, e per contiguità poi, o per i vasi linfatici, abbia prodotto l'infiammazione pleurale; o che sia risalito per il coledoco e nei condotti biliari, producendo prima un'angiocolite e quindi penetrando con la bile nella cavità della ciste da echinococco morta, ne abbia prodotta la suppurazione del contenuto; o che il microrganismo sia risalito per i rami della vena porta.

La 2a ipotesi parmi la più probabile.

***

Ringrazio il prof. Remedi per i consigli e l'aiuto prestatomi.

Letteratura.

Netter, *Utilités des recherches bactériolog. pour le pronos. et trait. des pleurésies purul.* Soc. méd. des hôp., 1890.

Id., *Présence de B. encapsulé de Friedländer dans l'essud. de deux pléures. purul.* Soc. méd. des hôp., 1890.

Letulle, *Pléures. inter. gauche supp. causée par le B. encapsulé de Friedländer.* Soc. méd. des hôp., 1890.

Charrin et Royer, *Présence du B. d'Eberth dans un épanch. pleur. hémor.* Soc. méd. des hôp., 1891.

Fernet, *Un cas de pleur. sérofibr. avec B. d'Eberth.* Mercr. méd., 1891.

Id., *Id.* Gaz. des hôp.

Courtois Suffit, *Les pleur. purul.* Thèse de Paris.

Vignalon, *Etude sur le pleur. à strept.* Thèse de Paris.

Zambelli, *Dell'empiema che accompagna la pneum. crup. primit.* Racc. med., 1890.

Tattoni, *Un caso d'emp. in seguito a pneum. crup.* Racc. med., 1890.

Ehrlick, *Ueber Pleur.* Rif. in Berlin. klin. Wochenschr., 1888.

Bracht, *Exper. und stat. Untersuch. über die Ursachen der Brustpleur.* Inaug. Diss. Greifswald., 1889.

Netter, *De la pleur. pur. cons. à la pneum. primit. et de la pleur. pneum. primit.* Bull. de la Soc. méd. de Paris.

Louis Ferdinand, *Beitrag zur Aetiol. und Pathol. der Pleur.* Deutsche Archiv für klin. Med., 1892.

Langenbuch, *Der Leberechinoc. und seine Chirurgie.* Stuttgart, 1890.

Pansini, *Contributo all'etiol. delle pleuriti.* Giorn. intern. scienze med., 1892.

Loriga e Pensuti, *Pleurite da B. del tifo.* Rif. med., 1890.

Faitout, *La pleur. blennor.* Gaz. méd. de Paris.

Mittchel Prudden, *A study on the aeth. of exud. pleur.* New York Med. Journal, 1893.

Weintrand, *Ein Fall von Thyphus-Emp.* Berl. klin. Wochenschr., 1893.

Merklen, *Pleur. diafr. de la pleur. pur.* Norck Magaz., 1895.

Würtz, *Précis de bactériologie clinique.* Paris, 1895.

Thoinot et Masselin, *Précis de microbie.* Paris, 1893.

Fraenkel. Manuale di batteriologia, tradotto da Sanfelice. Torino, 1892.

Lazarus, *Die Elsnersche Diag. des Typhus-bacil. und ihre Anvend. in der Klin.* Berl. med. Wochenschr., 1895.

W. Losener, *Ueber das Vorkom. von Bact. mit den Eigenschaft. der Typhus-bacil.* Arbeit aus den Gesund.

Banti, *Eine einfache Meth. die Bakt. auf den Agar und Blutserum zu isol.* Deuts. Blatt. für Bakt. und Paras., 1895.

Miasnikoff, *Il bacillo tifico ed il colibacillo.* Vratsch, 1895.

Terni, *La diag. diff. del bacillo del tifo.* Ann. Ist. ig. sper. R. Univ. di Roma, 1894.

Chizzola, *Sul valore diagnost. del met. di Elsner.* Sett. med. dello Sper., 1896.

Pienkowski. Med. mod., 1896.

Langenbuch. *Chirurgie der Leber und Gallenblase.* Stuttgart, 1894.

IV.

ISTITUTO CHIRURGICO DELLA R. UNIVERSITÀ DI ROMA
diretto dal prof. F. DURANTE

Studi batteriologici sui liquidi peritoneali.

[616.38]

Nota preventiva del dott. ENRICO D'ANNA, Aiuto

Ho esaminato il liquido contenuto nel peritoneo d'infermi affetti da grossi tumori endoaddominali. Pubblico il resultato della prima serie di mie ricerche, riservandomi di continuarle da un lato, e dall'altro di estenderle a tutti i restringimenti intestinali o stomacali, portando anche i miei studi nel campo sperimentale.

I casi esaminati contemplano 9 tumori addominali: si tratta sempre di donne presentanti: in tre casi, cistoadenoma dell'ovario destro; in quattro, fibromiomi sottosierosi dell'utero; in uno, cistovario semplice a sinistra; e nell'ultimo, cistovario a destra e fibromiomi interstiziali uterini.

Il tumore che cadeva in esame rappresentava sempre una massa, la quale da quella di una testa di feto andava a quella di un grosso cocomero: in un caso, quello appunto che determina la nota preventiva presente, un enorme cistoadenoma dell'ovario destro occupava tutto l'addome.

Del liquido peritoneale se ne prendeva con una pipetta sterilizzata una piccola quantità nel fondo del piccolo bacino, e di questo liquido si facevano culture in agar agar e gelatina.

Non ho in queste prime ricerche tenuto conto dello stato intestinale degl'infermi, se esisteva cioè stipsi ostinata: posso però assicurare che non esisteva febbre in alcuno dei casi. Di questi momenti, importantissimi, sarà tenuto conto nelle ricerche ulteriori.

I liquidi peritoneali da me studiati 8 volte dettero resultati perfettamente negativi: solo una volta nel tumore che riempiva tutta la cavità addominale riuscirono positive tutte le culture. I caratteri culturali, l'esame dei microrganismi, il loro comportarsi col latte ci fanno nettamente stabilire trattarsi in questo caso di *bacterium coli*. Questo microrganismo, *ch'io potei studiare solo 20 giorni circa dopo averlo isolato*, non si dimostrò patogeno: iniettata un'intiera cultura di esso nel peritoneo d'una cavia, non avemmo alcun resultato, e non patogene si dimostrarono ugualmente le culture, dopo tre passaggi successivi attraverso il peritoneo delle cavie.

Tutto quello che si potè stabilire in questi successivi passaggi si è che il latte veniva dalle ultime culture coagulato in 48 ore invece che in 56, come accadde la prima volta che le culture stesse vennero poste in esperimento.

***

Lo studio delle peritoniti del sacco erniario in ispecie, ed in genere le recenti ricerche sullo strozzamento intestinale, hanno potuto stabilire, che, impedito il libero circolo fecale, è possibile il passaggio del *bacterium coli* attraverso le pareti intestinali, prima ancora che si sia determinata la perforazione dell'intestino. Questi studi sono completati da osservazioni di AA., i quali ammettono che certi casi di suppurazione di cisti ovariche devono intendersi con passaggio attraverso le pareti di germi dall'intestino, e da ricerche recenti, che, nell'appendicite, hanno sulla faccia intestinale sierosa rinvenuto il colibatterio.

Le circostanze che permettono un tale passaggio, recentemente riassunte dal TIETZE, devono essere ricercate nella indebolita resistenza organica della parete, un indebolimento il quale oltre ai fenomeni di stasi sanguigna, deve essere riferito alla conseguente paresi intestinale, che, rendendo più grave il ristagno fecale, permette l'assor-

bimento in circolo di materiale putrido, producendo un lento avvelenamento, il quale indebolisce le fisiologiche resistenze organiche, le veramente valide barriere al generalizzarsi delle forme settiche.

Che il lento avvelenamento organico possa esser causa di passaggio di germi nel sangue è stato infatti dimostrato per gli avvelenamenti settici dal Rossi Doria: il Würtz ed Hudelo, Nocard e Kaufmann sono andati anche più in là, avendo i primi per certi avvelenamenti (alcool) di origine non settica, ed i secondi dopo i pasti, potuto dimostrare, che può accadere il passaggio in circolo di germi patogeni.

Ora a me pare che queste considerazioni sono per sè stesse sufficienti a spiegare il resultato da me ottenuto nei liquidi peritoneali. Data infatti una causa qualunque (sia essa un tumore endoaddominale, sia essa un restringimento di qualunque natura dell'intestino), dato che questa causa per un meccanismo qualunque (sia una compressione diretta sulle anse intestinali, sia una diminuzione nel calibro del lume di queste anse) arresti il libero circolo intestinale, non riesce difficile lo stabilire che si verificano in questi casi tutti i momenti contemplati per la peritonite del sacco e pel primo grado di strozzamento intestinale.

Si comprende che per giungere a gradi alti di arresto nel circolo fecale, specialmente per tumori addominali, deve passare un periodo di tempo lunghissimo, perchè l'intestino per legge d'adattamento sopporta assai bene i primi gradi di pressione, finchè il tumore, per il volume assunto, non vince questo stesso adattamento, ciò che viene dimostrato dalla stipsi ostinata, la quale si accompagna alle ultime fasi di evoluzione del tumore medesimo. E' così che, come pei restringimenti dell'intestino, anche per grossi tumori addominali è dimostrata la possibilità del passaggio del *bacterium coli* nel circolo e nel peritoneo.

La presenza del bacterium coli come tale non sembra sia causa di alcun disturbo: si sa che esso non è patogeno: esso può diventar tale solo sotto determinate circostanze (presenza di coaguli, detritus di tessuti, ecc.), in modo che la sua eventuale presenza nel peritoneo d'infermi, i quali subiscono un atto operativo, viene ad assumere un'immensa importanza, rendendoci conto di fatti altrimenti inesplicabili nel corso di certe laparotomie.

***

Un fatto che a nessuno può essere sfuggito, si è quello che negli atti operativi portati sull'addome a laparotomie eseguite con tutta asepsi, con minima perdita di sangue, e con rapidità straordinaria, può seguire talora la morte in grave stato di collasso, e col quadro dello shock, mentre operazioni ben più gravi, a periodo di narcosi più lungo, con notevole perdita di sangue, riescono generalmente bene. Questi fatti ricorrono specialmente nella chirurgia addominale, e più specialmente nelle operazioni portate sopra organi, per attaccare i quali fu necessaria l'apertura del peritoneo. Sono esempio di ciò tutte le operazioni transperitoneali portate sul rene, nelle quali solo eccezionalmente interviene il quadro dello shock, costante invece in tutte le operazioni sull'intestino e sull'apparecchio sessuale femminile.

Esclusi tutti quei casi, nei quali la rottura di una piosalpinge o d'altro ascesso, o d'una cisti suppurata, o il versamento di contenuto intestinale, nel peritoneo, o una emorragia grave, o le condizioni generali dell'infermo, giustificano la morte, restano inesplicabili tutti quei casi di tumori benigni della sfera sessuale femminile, o di tumori apparenti dello stesso apparecchio, nei quali, senza che si verifichi alcuna delle condizioni ora contemplate, accade una morte inesplicabile, e giustificabile solo col nome generico di *shock*. Questo criterio non può però essere in tutti i casi invocato indifferentemente, perchè, come diceva in principio, in molti casi, nei quali si poteva temere, mancò, e viceversa lo si ebbe, quando non si sospettava potesse esistere.

Ciò che sembra poi meraviglioso è che qualche caso di queste morti è all'autopsia controsegnato con meraviglia da una peritonite, senza che i dati sintomatologici, specialmente la temperatura, ce ne facessero avvertiti.

Anzitutto io credo che negl'interventi addominali si debba fare una grande distinzione, classificando in una prima categoria tutti quei casi di collasso che in 24-48 ore dopo l'operazione o uccidono gl'infermi senza ch'essi si destino più dallo stato apatico nel quale cadono, o risolvono gradualmente nello stesso periodo di tempo, e ponendo in una seconda categoria tanti altri casi, che oggi devono essere forse intesi come fenomeni d'infezione.

Si laparotomizza, a cagion d'esempio, un infermo; questo si desta bene: sta bene per i primi 1-2 giorni, poi cade in collasso, senza che si possa in alcun modo invocare emorragia interna, e muore in quarta o quinta giornata, presentando polso piccolo e frequente, temperature iponormali e fenomeni di adinamia. Si può qui parlare più di shock? Non credo. Credo piuttosto che debba qui invocarsi francamente il concetto d'infettività.

Dopo quanto io ho osservato, non riesce difficile pensare che forse in molti di questi casi il b. coli, già esistente nel peritoneo, sotto le speciali condizioni cui accennava in principio (coaguli, detritus di tessuti, presenza di albumina nelle urine pel cloroformio, perdita di sangue, ecc.) ha assunta una virulenza che non aveva, e ha dato quel complesso di fenomeni diversi che è permesso talora riscontrare, e che non possono assolutamente rientrare nel quadro tipico dello shock traumatico.

*
* *

Quello che ho fin qui detto mi pare riceva un'esatta conferma da quanto si osserva clinicamente e nella gran maggioranza dei casi dopo una laparotomia.

Si sa che a questa consegue quasi fatalmente una paresi intestinale ed una stasi di materie fecali, a causa del contatto dell'aria atmosferica colla cavità addominale. Ora i sintomi, che accompagnano tale paresi, non possono intendersi solo come un lento assorbimento di liquidi putridi, ma come qualche cosa di ben più grave.

Guardiamo infatti ad un laparotomizzato. Si ha paresi intestinale ed il conseguente ristagno di feci. La temperatura sale, e solo con un buon purgante si può riuscire a dominare quest'incidente, secondario nella guarigione delle celiotomie. L'assorbimento dei liquidi intestinali è sufficiente, certo, a spiegarci l'aumento della temperatura; ma esso solo non basta a renderci ragione della dolorabilità addominale, del singhiozzo, di quel risentimento insomma peritoneale, che nei suoi gradi estremi assume i caratteri di un vero ileo, il quale per collasso uccide anche gl'infermi. E v'ha di più.

A nessuno degli operatori può essere sfuggito il fatto che le forme secondarie di collasso o di pseudo-ileo vengono generalmente in quei laparotomizzati che: o febbricitavano prima dell'operazione, o nei quali, operazione durante, occorsero manovre lunghe, con un certo grado di manipolazione dei visceri, o nei quali, finalmente, l'emostasi non fu assolutamente completa.

Dato ora che particolari circostanze possano favorire, come ho detto, l'entrata in circolo di germi organizzati, non credo andare errato ascrivendo a forme infettive anche le cosiddette forme di peritonismo, di pseudo-ileo, di risentimento peritoneale post-operatorio, forme infettive che le mie ricerche ascrivono, forse, direttamente al b. coli.

Esaminiamo un caso particolare. Esistendo paresi, la stasi fecale permette assorbimento di materiale putrido e febbre. Basta per me il concetto di saproemia per determinare con facilità il passaggio attraverso una parete paretica di un germe organizzato. Questo germe, non patogeno ordinariamente, può, o per le condizioni peritoneali dopo l'atto operativo, o pel continuare dei fenomeni saproemici, o per tutte e due le cose insieme, acquistare una certa virulenza (peritonismo): se non si giunge in tempo a ristabilire il circolo fecale, sopprimendo da un lato l'assorbimento putrido, e dall'altro, come conseguenza di ciò, ad impedire ulteriore passaggio di germi nel peritoneo, ciò che permette all'organismo di reagire e vincere sui primi germi passati nel peritoneo, i fenomeni peritoneali si accentuano per l'aumentarsi della virulenza dei germi già passati, e pel passaggio ulteriore di nuovi germi, finchè si giunge fino alla peritonite.

Io poi penso che in queste stasi fecali può accadere bene l'erosione o meglio lo sfaldamento per processo probabilmente catarrale dell'epitelio della mucosa, ciò che facilita il passaggio in circolo del *coli,* come bene dimostrò il collega Alessandri, in un caso da lui recentemente pubblicato.

Quanto ho detto mi pare possa benissimo spiegare il perchè di certe forme, il perchè di certi shock troppo tardivi per essere intesi veramente per tali, nonostante che il Galeazzi attribuisca allo shock il ritardo nell'esplodere di un'infezione, il perchè di certe peritoniti ipotermiche, punto quest'ultimo molto importante, perchè permette differenziare le peritoniti suppurative da queste particolari peritoniti.

Mi pare dunque di non essere andato errato affermando, che la clinica conferma le deduzioni, che le mie ricerche mi avevano permesse.

Tornando ora ai risultati da me ottenuti coll'esame dei liquidi peritoneali, si comprende come la compressione esercitata da un grosso tumore ed il conseguente restringimento meccanico del lume intestinale realizzano tutte le circostanze attuate dalla paresi post-operatoria, sebbene in grado più mite e provocata da causa differente. Che anche nei grossi tumori addominali possa esistere paresi, rallentamento del circolo fecale, ed un certo grado di assorbimento, fa fede (a parte qualunque altra considerazione di tumori maligni, di anemia da pregressa emorragia) il colorito degl'infermi, qualche volta il loro febbricitare, e più frequentemente ancora la stipsi ostinata, che accompagna questi stessi tumori.

***

Si comprende anche nei casi di *paresi post-operatorie* quanto più depauperato è l'individuo, quanto più è grave la stasi fecale, quanto più l'organismo è meno valido (per sangue perduto, per nefrite da cloroformio) e tanto più il passaggio del *coli* è facile e rapido.

Nei casi di *paresi pre-operatoria,* valendo pure le stesse cause, devesi anche tener conto del grado di stipsi, del volume del tumore, della sua rapidità d'evoluzione, e specialmente se trattasi di restringimento organico.

Per entrambi i casi il febbricitare, l'albuminuria, la glicosuria, sono nuove cause di facile e rapido passaggio del batterio.

Qualunque sia il caso, poi, una volta penetrato il *coli* nel peritoneo, esso, se non trova condizioni normali, e vegeta invece in mezzo a coaguli e detritus organici, favorito da assorbimento di sostanze putride, assume una virulenza che generalmente non possiede.

Nei due casi, infine, la differenza sta in ciò, che, pur rimanendo essenzialmente la stessa la causa del passaggio del *coli* nel peritoneo, la paresi, cioè, nei casi di passaggio post-operatorio, la paresi è determinata dall'atto operativo ed i germi passano in secondo tempo, mentre in casi di passaggio pre-operatorio i germi esistono già al momento dell'intervento chirurgico.

***

Mi pare che questo studio possa avere un qualche interesse in presenza di certi particolari casi clinici, e specialmente pel modo di comportarsi dopo un intervento chirurgico grave, se drenare o no, cioè, il peritoneo.

Ricordo che già da molti anni il mio maestro, il prof. DURANTE, specialmente quando l'emostasi non è esattissima, ed esiste gemizio di sangue, e quando l'operazione fu lunga e penosa e può lontanamente sussistere pericolo d'infezione, usa nelle donne drenare il peritoneo, fognandolo dalla via vaginale, della quale con un klammer a lunga branca sfonda il cul-di-sacco posteriore, attraverso il quale passa uno stuello di garza, che viene ritirato dopo alcuni giorni. Questi casi hanno sempre avuto ottimo decorso.

Mi pare, infine, che questo studio possa avere un certo valore per ispiegare fenomeni di morte che non dipesero da shock e la cui vera essenza ci era poco nota.

***

Ammesso che in particolari momenti (grave arresto nel circolo fecale) il *coli* può passare nel peritoneo, non sarà forse difficile il pensare che anche in molti casi di vero shock traumatico grave, non proporzionale all'atto operativo, non sempre bene spiegabile e che uccide gl'infermi, alle cause determinanti (cloroformio, denutrizione, perdita di sangue) si aggiunga nelle 24 ore forse anche l'azione del *coli* eventualmente già esistente nella cavità dell'addome.

E mi sia anche permesso di pensare che certe forme di peritoniti localizzate, le quali all'atto operativo si verificano spesso nei tumori addominali, sono talora anch'esse forse riferibili a fenomeni alla diretta dipendenza del *coli.*

Ho voluto rilevare questi fatti.

Perchè poi con grossissimi tumori le mie ricerche non mi hanno ordinariamente mostrato presenza di germi endoperitoneali, ciò dev'essere probabilmente devoluto a particolare stato dell'individuo, al suo stato di nutrizione, allo stato generale di sanguificazione, all'età degl'infermi, alle condizioni renali, cardiache, pulmonali, ecc.; tutti dati dei quali certamente ognuno per sè, e parecchi insieme a più forte ragione devono influire non solo sulla facilità di passaggio, ma anche sulla virulenza del colibacillo.

BIBLIOGRAPHIA UNIVERSALIS
PUBBLICAZIONE COOPERATIVA
DELL'UFFICIO BIBLIOGRAFICO INTERNAZIONALE DI BRUXELLES

BIBLIOGRAPHIA MEDICA ITALICA

[016.61 (45)]

Repertorio periodico dei lavori di Medicina che si pubblicano in Italia, classificato secondo il sistema decimale

COMPILATO SOTTO LA DIREZIONE DEL Dott. TULLIO ROSSI DORIA
E PUBBLICATO DAL GIORNALE
IL POLICLINICO

OFFICE INTERNATIONAL DE BIBLIOGRAPHIE
Rue du Musée, 1 - BRUXELLES

IL POLICLINICO
Via Convertite, 8 - ROMA

OLOMBINI Pio 616.64
1897 Della diffusibilità del processo blenorragico dall'uretra anteriore alla posteriore e di una nuova cannula per le iniezioni uretrali. (Comunicazione fatta il 21 dicembre 1895).
Siena. *Atti della R. Accademia dei fisiocritici.* Serie IV, vol. VIII, fasc. 4, 5, 6, 7, 8, p. 239-265.

ALDASSARRI Luigi 616.65
1897 Cura dell'ipertrofia prostatica con resezione dei dótti deferenti.
Ferrara. Stab. tip. Bresciani. Un fasc. in-8, di p. 20.

AMINITI R. e SALOMONI A. 616.65
1897 Ingrossamenti prostatici, con cinque tavole.
Milano. Casa edit. dott. Francesco Vallardi. Un vol. in-8 di p. 70. Lire 3.

ARASCANDOLO Carlo 616.65
1897 Contribuzione alla cura della ipertrofia della prostata.
*Firenze. *La Settimana medica dello Sperimentale.* Anno LI, n. 16, p. 185-189 e seg.

ANSINI Iginio 616.72
1897 Sopra varie forme cliniche di tubercolosi dell'articolazione del ginocchio.
*Pisa. *La Clinica moderna.* Anno III, fasc. 16, p. 125-126.

IANNELLI A. 616.83
1897 Contributo alla blefaroptosi d'origine corticale.
*Roma. *Rivista quind. di psicologia, psichiatria, neuropatologia.* Vol. I, fasc. 1, p. 4-6.

LUGARO Ernesto 616.83
1897 Polemica. Replica all'articolo del dott. Mirto “ In risposta alla recensione del dott. Lugaro sul lavoro: Degenerazioni secondari e cerebello-cerebellari. „ Archivio per le scienze mediche, fasc. 2, 1897, p. 221.
*Firenze. *Rivista di patologia nervosa e mentale.* Vol. II, fasc. 4, p. 165-169.

MIRTO Girolamo 616.83
1897 In risposta alla recensione del dott. E. Lugaro sul lavoro “ Degenerazioni cerebello-cerebellari. „
*Torino. *Archivio per le scienze mediche.* Vol. XXI, fasc. 2, p. 221-230.

RIMINI E. 616.83
1897 Epicrisi di un caso di ascesso del cervelletto d'origine otitica.
*Firenze. *Bollett. delle malattie dell'orecchio, della gola e del naso.* Anno XV, n. 4, p. 73-76.

RUBINO Alfredo 616.83
1897 Due casi di atetosi.
*Napoli. *L'Ufficiale sanitario.* Anno X, n. 5, p. 207-217.

SCOTTI F. 616.83
1897 Tumore cerebrale, probabilmente tubercolo del cervelletto. Puntura alla Quincke. Cronaca della Clinica del prof. E. De Renzi.
*Napoli. *Rivista clinica e terapeutica.* Anno XIX, n. 4, p. 172-173.

SILVA Bernardino 616.83
1897 Tumore della fossa endocranica posteriore, con presentazione del preparato. Comunicazione.
Pavia. Tip. Fr. Fusi. Un op. in-8 di p. 6.

TAMBRONI Ruggero e OBICI Giulio 616.83
1897 Due casi di tumore dei lobi frontali.
*Firenze. *Rivista di patologia nervosa e mentale.* Vol. II, fasc. 4 e seg.

ZANNINI Luigi 616.83
1897 Tumore del cervelletto.
*Venezia. *Rivista veneta di scienze mediche.* Anno XIV, fasc. 7, p. 295-315.

RIA Giuseppe 616.842
1897 Terapia delle paralisi.
*Napoli. *Gl'incurabili.* Anno XII, n. 7, p. 199-202.

BORDONI Luigi 616.843

1897 Un caso di neurastenia circolare a forma alternante quotidiana. (Comunicazione fatta il 24 giugno 1896).

*Siena. *Atti della R. Accademia dei fisiocritici.* Serie IV, vol. VIII, fasc. 4, 5, 6, 7, 8, p. 311-319.

MONDIO G. 616.843

1897 Sulla neurastenia parziale.

*Roma. *Suppl. al Policlinico.* Anno III, n. 27, p. 651-654.

TAMBRONI R. e FINZI I. 616.85

1897 Un caso di corea dell'Huntington.

*Ferrara. *Boll. del Manicomio prov. di Ferrara.* N. 1.

COGNETTI DE MARTIIS L. 616.852

1897 Isterismo maschile.

*Milano. *Gazz. degli ospedali e delle cliniche.* Anno XVIII, n. 46, p. 492-493.

MARAGLIANO Edoardo 616.852

1897 Isterismo latente - trauma psichico - mutismo isterico - amiostenia generale - contratture - melancolia. Lezione clinica.

*Milano. *Gazz. degli ospedali e delle cliniche.* Anno XVIII, n. 46, p. 489-491.

SANSONI Luigi 616.852

1897 Sul vomito isterico. Lezione clinica raccolta dal dott. F. Micheli.

*Pisa. *La Clinica moderna.* Anno III, n. 15 e seg.

ANDREOLI I. e SAPIGNI S. 616.87

1897 Nevrite multipla da pulmonite.

*Milano. *Gazz. degli ospedali e delle cliniche.* Anno XVIII, n. 46, p. 482-486.

BOSCHETTI Federigo 616.91

1897 Intorno al vaiuolo dell'uomo e degli animali.

Torino. Tip. edit. G. Candeletti. Un op. in-8 di p. 15.

BARBACCI Ottone 616.931

1897 Sulle fini alterazioni istologiche della milza, delle glandule linfatiche e del fegato nell'infezione difterica. (Presentata all'Accademia il 21 dicembre 1895).

*Siena. *Atti della R. Accademia dei fisiocritici in Siena.* Serie IV, vol. VIII, fasc. 4, 5, 6, 7, 8, p. 189-227.

BONCRISTIANI Marco 616 936

1897 Contributo alla cura dell'infezione malarica per mezzo delle iniezioni endovenose di chinina alla Baccelli.

*Roma. *Suppl. al Policlinico.* Anno III, n. 26, p. 630-631.

GUARNIERI Giuseppe 616.936

1897 Ricerche sulle alterazioni della retina nella infezione acuta da malaria.

*Torino. *Arch. per le scienze mediche.* Vol. XXI, fasc. 1, p. 1-28.

TOPI Domenico 616.936

1897 Ereditarietà della malaria.

*Milano. *Gazz. degli ospedali e delle cliniche.* Anno XVIII, n. 52, p. 548-549.

NAZARI Alessio 616.944

1897 Ricerche sulla setticemia diplococcica e sul tumore di milza nella pulmonite.

*Napoli. *Riforma med.* Anno XIII, vol. II, n. 21, p. 243-246.

NACCIARONE Ugo 616.95

1897 Manuale delle malattie veneree e sifilitiche ad uso dei medici pratici e degli studenti.

Milano. Casa edit. dott. Francesco Vallardi. Un vol. in-16 di p. XI-198. Lire 3.

COLOMBINI Pio e GERULLI A. 616.95

1897 Dell'azione dell'ioduro di potassio sul sangue dei sifilitici.

*Milano. *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle.* Anno XXXII, fasc. 1, p. 66-88.

COLOMBINI S. e SIMONELLI F. 616.95

1897 Sul valore della cura mercuriale precoce della sifilide.

*Siena. *Atti della R. Accademia dei fisiocritici in Siena.* Serie IV, vol. VIII, fasc. 4, 5, 6, 7, 8, p. 171-18[illegible]

COLOMBINI Pio 616.95

1897 Della diffusibilità del processo blenorragico dall'uretra anteriore alla posteriore e una nuova cannula per le iniezioni uretrali totali.

*Siena. *Atti della R. Accademia dei fisiocritici in Siena.* Serie IV, vol. VIII, fasc. 4, 5, 6, 7, 8, p. 239-26[illegible]

CAPELLARI Luigi 616.9[illegible]

1897 La Rachitide. N. 52 del *Medico di casa* (Biblioteca medica popolare).

Milano. Casa edit. dott. Francesco Vallardi. Un vol. in-[illegible] di p. 78. L. 1.

617.062(4

SPAZIANI Tullio e FERRETTI Tito

1897 Archivio ed Atti della Società italiana di chirurgia. Anno XII, undecima adunanza, volume unico.

Roma. Tipografia Innocenzo Artero. Un volume in-8 di p. LXXVI-749. L. 15.

[...]NOMO Lorenzo 617.16

[...]897 Su d'un nuovo metodo di cura operativa nelle lussazioni laterali della rotula, inveterate o congenite.

[...]oma. *Arch. ed Atti della Soc. ital. di chirurgia.* Anno XII, p. 719.

[...]LLOZZI Carlo 617.16

[...]897 Lussazione inveterata tubero-cotiloidea del femore sinistro.

[...]apoli. *Giornale internazionale delle scienze mediche.* Anno XIX, n. 9, p. 329-333.

[...]SA Umberto 617.16

[...]897 Lussazione delle cartilagini semilunari.

[...]oma. *Arch. ed Atti della Soc. ital. di chirurgia.* Anno XII, p. 450-478.

[...]RGELLESI Giuseppe 617.27

[...]897 Due casi di tetano traumatico curati con l'antitossina Tizzoni. Storie cliniche e considerazioni.

[...]ilano. *Gazz. degli ospedali e delle cliniche.* Anno XVIII, n. 46, p. 493-495.

[...]UTI G. 617.3

[...]897 Della " coxa vara. „

[...]irenze. *La Settimana medica dello Sperimentale.* Anno LI, n. 16 e seg.

[...]IGLIO Giuseppe 617.31

[...]897 Mostri anencefali e derencefali.

[...]ilano. *Annali di ostetricia e ginecologia.* Anno XIX, n. 4, p. 328-338.

[...]OARI Achille 617.41

[...]897 Contributo alla cura chirurgica delle varici con la resezione di lunghi tratti di safena.

[...]oma. *Arch. ed Atti della Soc. ital. di chirurgia.* Anno XII. p. 726-733.

[...]'ANNA Enrico 617.41

[...]897 Effetti dello stiramento nei vasi sanguigni.

[...]oma. *Arch. ed Atti della Soc. ital. di chirurgia.* Anno XII, p. 603-615.

[...]LESSANDRI Roberto 617.43

[...]897 Studio clinico e sperimentale sulle anastomosi intestinali a mezzo dei bottoni e dei sostegni meccanici.

[...]oma. *Arch. ed Atti della Soc. ital. di chirurgia.* Anno XII, p. 67-110.

[...]RMSTRONG 617.43

[...]897 L'intervento operativo nella perforazione tifica.

[...]Pisa. *La Clinica moderna.* Anno III, n. 20, p. 157-159.

BABACCI Francesco 617.43

1897 Sull'opportunità dell'intervento chirurgico nell'appendicite.

*Forlì. *Il Raccoglitore medico.* Anno LVIII, n. 14, pagine 330-338.

BONOMO Lorenzo 617.43

1897 Nuovo metodo per la resezione alta extraperitoneale del retto.

*Roma. *Arch. ed Atti della Soc. ital. di chirurgia.* Anno XII, p. 693-698.

BONOMO L. e RHO F. 617.43

1897 Entero-ileo-coloplastica, ileo-colostomia e ileo-rettostomia per estese resezioni ed ablazioni totali del colon.

*Roma. *Arch. ed Atti della Soc. ital. di chirurgia.* Anno XII, p. 111-115.

BURCI Enrico 617.43

1897 Sul saldamento della mucosa intestinale ravvicinata mediante la sutura. Nota preventiva.

*Firenze. *La Settimana medica dello Sperimentale.* Anno LI, n. 18, p. 209-210.

CAMPANINI Fausto 617.43

1897 Sull'esclusione dal circolo funzionante di tratti intestinali.

*Roma. *Arch. ed Atti della Soc. ital. di chirurgia.* Anno XII, p. 116-147.

CAVAZZANI Guido 617.43

1897 Stenosi pilorica. Gastrectasia. Piloroplastica. Conferenze tenute nell'ospedale Civile di Venezia.

*Venezia. *Rivista veneta di scienze mediche.* Anno XIV, tomo XXVI, fasc. 8 e seg.

D'ANTONA Antonino 617.43

1897 Due osservazioni di sarcomi faringo-esofagei operati. Guarigione stabile.

*Roma. *Arch. ed Atti della Soc. ital. di chirurgia.* Anno XII, p. 353-360.

FERRARI Pietro 617.43

1897 Della gastroenterostomia nella cura della gastroectasia primaria.

*Roma. *Arch. ed Atti della Soc. ital. di chirurgia.* Anno XII, p. 61-66.

FERRARI Pietro 617.43

1897 Di un caso singolare di epatoptosi curato colla epatopexis.

*Roma. *Arch. ed Atti della Soc. ital. di chirurgia.* Anno XII, p. 689-692.

MANEGA Umberto 617.43

1897 Ferita da taglio del fegato. Sutura. Guarigione.

*Napoli. *Riforma medica.* Anno XIII, vol. II, n. 28, pagine 326-328.

RIEPPI Luigi 617.43

1897 Contributo al trattamento dell'ernia gangrenata coll'enterectomia e applicazione del bottone di Murphy.

*Napoli. *Riforma medica.* Anno XIII, vol. II, n. 27, pagine 314-317.

TRICOMI Ernesto 617.43

1897 Cinque gastroenterostomie per ulcera rotonda dello stomaco.

*Roma. *Arch. ed Atti della Soc. ital. di chirurgia.* Anno XII, p. 155-167.

FERRARI Pietro 617.46

1897 Della cura radicale dell'idrocele congenito.

*Roma. *Arch. ed Atti della Soc. ital. di chirurgia.* Anno XII, p. 714-718.

GIORDANO Errico 617.46

1897 Due nefrectomie per lesioni violente.

*Roma. *Arch. ed Atti della Soc. ital. di chirurgia.* Anno XII, p. 211-222.

POZZA Pietro 617.46

1897 Un caso di cistocele inavvertito. (Apertura della vescica, sutura, guarigione per prima).

*Milano. *Gazz. degli ospedali e delle cliniche.* Anno XVIII, n. 55, p. 577-579.

SORRENTINO Francesco 617.46

1897 Sutura del rene sinistro per estesa ferita da taglio. Guarigione.

*Roma. *Arch. ed Atti della Soc. ital. di chirurgia.* Anno XII, p. 677-682.

TRICOMI Ernesto 617.46

1897 Sulla fissazione del rene nel quadrato dei lombi. Studio clinico e sperimentale.

*Roma. *Arch. ed Atti della Soc. ital. di chirurgia.* Anno XII, p. 168-210 (con 3 fig.).

TROMBETTA Francesco 617.46

1897 Di un caso di ectopia della vescica felicemente curato col metodo di Maydl, e di alcune considerazioni intorno alla cura radicale di questa infermità.

*Roma. *Arch. ed Atti della Soc. ital. di chirurgia.* Anno XII, p. 343-352.

ALESSANDRI Roberto 617.47

1897 Sul trattamento dei piedi varo-equini, specialmente paralitici, coll'astragalectomia ed artrodesi (metodo Durante).

*Roma. *Arch. ed Atti della Soc. ital. di chirurgia.* Anno XII, p. 734-749.

ANGELINI Arnaldo 617.47

1897 Contributo alla sutura dei tendini e dei nervi (con 5 figure).

*Roma. *Arch. ed Atti della Soc. ital. di chirurgia.* Anno XII, p. 479-483.

ANGELINI Arnaldo 617.47

1897 Contributo alla sutura ossea metallica.

*Roma. *Arch. ed Atti della Soc. ital. di chirurgia.* Anno XII, p. 654-657.

BATTISTINI Adolfo 617.47

1897 Considerazioni statistico-cliniche sulla tubercolosi ossea ed articolare, con speciale riguardo alla localizzazione negli organi interni, consecutiva ai diversi atti operativi.

*Roma. *Arch. ed Atti della Soc. ital. di chirurgia.* Anno XII, p. 361-375.

BONOMO Lorenzo 617.4

1897 Su d'un nuovo metodo di cura operativa nelle lussazioni laterali della rotula inveterate o congenite.

*Roma. *Arch. ed Atti della Soc. ital. di chirurgia.* Anno XII p. 719-725.

DE PAOLI Erasmo 617.4

1897 Osservazioni sui corpi mobili articolari sulla vitalità del tessuto cartilagineo ed osse sottratti alla circolazione.

*Roma. *Arch. ed Atti della Soc. ital. di chirurgia.* Anno XI p. 616-653.

CECCHERELLI Andrea 617.4

1897 Contributo all'intervento chirurgico nell cura delle meningiti.

*Roma. *Arch. ed Atti della Soc. ital. di chirurgia.* Anno XI p. 29-36.

DURANTE Francesco 617.5

1897 Intorno a due tumori endocranici della r gione frontale.

*Roma. *Arch. ed Atti della Soc. ital. di chirurgia.* Anno XI p. 3-16.

GANGITANO Carlo 617.5

1897 Cisti del lobo occipito-parietale. Trapan zione. Guarigione.

*Roma. *Arch. ed Atti della Soc. ital. di chirurgia.* Anno X p. 658-663.

GARAMPAZZI G. 617.

1897 1. Paralisi periferica del VI paio da traum al capo – 2. Frattura della base, interven operativo in primo tempo.

*Napoli. *Riforma medica.* Anno XIII, vol. II, n. 11, gine 122-124; n. 12, pagine 134-138.

ARGARUCCI Oreste 617.51

1897 Contributo alla chirurgia dei seni frontali.

Roma. *Arch. ed Atti della Soc. ital. di chirurgia.* Anno XII, p. 664-673.

IAGGI Carlo 617.52

1897 Considerazioni sulla rino-chirurgia.

Milano. *La Tribuna medica.* Anno III, n. 4, p. 37-40.

OTTINI Enrico 617.53

1897 La chirurgia del collo.

Milano. Casa editrice dott. Francesco Vallardi. In-8, p. 300 con 48 figure in nero ed a colori. L. 8.

ORGONZOLI Pietro 617.55

1897 Quattordici casi di peritonite tubercolare curati con sedici laparotomie.

Roma. *Supplemento al Policlinico.* Anno III, n. 25, pagine 602-606.

DE PAOLI Guglielmo 617.55

1897 Sull'ultima serie di 40 laparotomie eseguite per indicazioni gravissime.

*Napoli. *La Rassegna di ostetricia e ginecologia.* Anno VI, n. 4 e seg.

MARGARUCCI Oreste 617.55

1897 Sulla cura chirurgica della tubercolosi del peritoneo. Relazione.

*Roma. *Arch. ed Atti della Soc. ital. di chirurgia.* Anno XII, p. 557-598 (con 32 tabelle).

DENTI Francesco 617.70

1897 L'acromegalia nei suoi rapporti coll'organo visivo.

*Milano. *Gazzetta medica lombarda.* Anno LVI, n. 19 e seg.

FERRI L. 617.70

1897 Riassunto statistico dell'anno 1896 della sezione oftalmica dell'ospedale Maggiore di Novara.

Novara. Tip. operaia. Un opuscolo in-8 di p. 29.

BOSSALINO D 617.71

1897 La cura chirurgica del cheratocono mediante il taglio periferico della cornea.

*Torino. *Giornale della R. Accademia di medicina di Torino.* Anno LX, n. 3-4, p. 169-171.

FRUGIUELE Carlo 617.71

1897 Un caso raro di tre pterici riuniti tra loro e costituenti una membrana continua semicircolare.

*Napoli. *Giornale internazionale delle scienze mediche.* Anno XIX, n. 9, p. 340-347.

ALFIERI Alessandro 617.72

1897 Coroidite metastatica. Exenteratio bulbi. Morte per setticopiemia criptogenetica. Autopsia. Esame anatomico del moncone.

*Palermo. *Archivio di ottalmologia.* Anno IV, vol. IV, fasc. 9-10, p. 328-337.

GUARNIERI Giuseppe 617.73

1897 Ricerche sulle alterazioni della retina nella infezione acuta da malaria.

*Torino. *Archivio per le scienze mediche.* Vol. XXI, n. 1, p. 1-28.

MONTALCINI Alessandro 617.73

1897 Di una interessante lesione retinica in occhi di neonati e della sua eziologia studiata specialmente sotto il punto di vista ostetrico.

*Torino. *Rivista di ostetricia, ginecologia e pediatria.* Anno II, n. 3 e 4.

BUSINELLI Francesco 617.74

1897 Sulla maturazione artificiale delle cataratte di lento decorso.

*Pisa. *La Clinica moderna.* Anno III, n. 19, p. 150-153.

NICODEMI Cesare 617.74

1897 Contributo alle indicazioni, alla tecnica ed alla casistica dell'exenteratio (evisceratio) bulbi.

*Palermo. *Archivio di ottalmologia.* Anno IV, vol. IV, fasc. 8, fasc. 9-10, p. 308-327.

GAUDENZI Carlo 617.76

1897 Sul pervertimento delle percezioni visive di spazio nello strabismo alterno.

*Torino. *Giornale della R. Accademia di medicina di Torino.* Anno LX, n. 3-4, p. 191-194.

DE VINCENTIIS Carlo 617.77

1897 Su di una palpebra superiore rifatta per auto- ed eteroplastica.

*Napoli. *Giornale internazionale delle scienze mediche.* Anno XIX, n. 9, p. 334-339.

PALERMO Carlo 617.77

1897 Sulla etiologia del calazion.

Pavia. Stab. tip. Succ. Bizzoni. Un fasc. in-8 di p. 99 (con 3 tavole).

ARSLAN Y. 617.8

1897 Rendiconto statistico degli ammalati di oto-rino-laringologia dal 1° gennaio al 31 dicembre 1896. Considerazioni cliniche sui casi più importanti.

*Firenze. *Boll. delle malattie dell'orecchio della gola e del naso.* Anno XV, n. 5, p. 93-129.

COZZOLINO Vincenzo **617.80**

1897 Le malattie dell'apparato uditivo nelle tossinfezioni acute, nelle anomalie del ricambio materiale e nelle alterazioni qualitative e quantitative del sangue e nella sua alterata circolazione.

*Roma. *Gazzetta medica di Roma.* Anno XXIII, n. 9, e seg.

DE ROSSI Emilio **617.80**

1897 L'esame dell'udito negl'impiegati ferroviari.

*Roma. *Il Policlinico.* Anno IV, vol. IV-C, fasc. 5, pagine 214-219.

DE ROSSI Emilio **617.80**

1897 L'esame dell'udito negl'impiegati ferroviari e nella gente di mare (con una nota della Redazione del giornale).

*Roma. *Annali di medicina navale.* Anno III, fasc. V, p. 529-538.

ALESSANDRI Roberto **617.96**

1897 Sull'anestesia generale e locale. Relazione.

*Roma. *Arch. ed Atti della Soc. ital. di chirurgia.* Anno XII, p. 499-536.

MAROCCO Cesare **618.010.3**

1897 Alcuni casi clinici di ginecologia.

*Napoli. *La Rassegna di ostetricia e ginecologia.* Anno VI, n. 5 e seg.

NOTO Antonino **618.116**

1897 Decubito acuto in seguito a laparotomia per cisto-sarcoma dell'ovaio destro.

*Napoli. *La Rassegna d'ostetricia e ginecologia.* Anno VI, n. 5, p. 257-262.

RUGGI Giuseppe **618.118**

1897 Dei resultati ottenuti nelle ovariectomie e nelle resezioni ovariche eseguite per via vaginale col metodo proprio.

*Roma. *Arch. ed Atti della Soc. ital. di chirurgia.* Anno XII, p. 708-713.

D'ANNA Enrico **618.12**

1897 Sulle lesioni delle trombe nei tumori dell'utero, dei legamenti e delle ovaie.

*Roma. *Arch. ed Atti della Soc. ital. di chirurgia.* Anno XII, p. 230-282.

D'ANNA Enrico **618.126**

1897 Epitelioma primitivo della tromba.

*Roma. *Arch. ed Atti della Soc. ital. di chirurgia.* Anno XII, p. 699-707.

MORISANI Teodoro **618.142**

1897 Dell'azione del bacterium coli comune sull'endometrio.

*Napoli. *Archivio di ostetricia e ginecologia.* Anno IV, n. 3, p. 129-142.

RUGGI Giuseppe **618.143.9**

1897 Metodo nuovo per la cura radicale del prolasso dell'utero.

*Roma. *Arch. ed Atti della Soc. ital. di chirurgia.* Anno XII, p. 223-229.

DE GAETANO Luigi **618.146**

1897 Nuovo metodo di colorazione per le fibrocellule muscolari e sua applicazione allo studio dei miofibromi uterini.

*Roma. *Arch. ed Atti della Soc. ital. di chirurgia.* Anno XII, p. 376-422.

RUGGI Giuseppe **618.148**

1897 Intorno alla cura del prolasso completo degli organi genitali muliebri. Sunto della comunicazione letta alla Società medico-chirurgica di Bologna nell'adunanza del 23 gennaio 1897.

Bologna. Tip. Gamberini e Parmeggiani. Un opuscolo in-8 di p. 3.

CODIVILLA A. **618.148.37**

1897 L'isterectomia vaginale nella cura del prolasso genitale.

*Milano. *Annali di ostetricia e ginecologia.* Anno XIX, n. 4, p. 281-297.

DE MARSI Arturo **618.153**

1897 Processo operativo nuovo per la cura chirurgica del cistocele vaginale.

*Bologna. *Bull. delle scienze mediche.* Anno LXVIII, fasc. 4, p. 221-238 (con 4 figure).

PAOLETTI Luigi **618.30**

1897 Un altro caso di eclampsia in gestazione trattato col metodo Bossi.

*Milano. *Giornale per le levatrici.* Anno XI, n. 7, pagine 49-50.

*Milano. *Gazz. degli ospedali e delle cliniche.* Anno XVIII, n. 46, p. 491-492.

FERRARI Tullio **618.32**

1897 Contribuzione alla patologia fetale da causa materna.

*Torino. *Rivista di ostetricia, ginecologia e pediatria.* Anno II, n. 4, p. 113-120.

L. Trimani, *Segr. resp.*

Roma, 1897 — Tip. dell'Unione Cooperativa Editrice.

Anno IV. Roma, 1° luglio 1897. Vol. IV-C (Fasc. 7).

IL POLICLINICO

SEZIONE CHIRURGICA

ORGANO DELLA SOCIETÀ ITALIANA DI CHIRURGIA

DIRETTO DAL

Prof. FRANCESCO DURANTE

Direttore del Regio Istituto Chirurgico di Roma

SOMMARIO.

I.

Istituto chirurgico della R. Università di Roma

diretto dal prof. F. DURANTE

Innesti di tessuti viventi adulti ed embrionali in alcuni organi del corpo

per il dott. **ROBERTO ALESSANDRI**, aiuto

Memoria seconda. — **Innesti di rene, testicolo, pancreas, ecc., adulti.**

Nella prima memoria (1896), che pubblicai nel fasc. 6 del *Policlinico*, esposi i risultati ottenuti dall'innesto in vari organi del corpo di pezzi viventi di fegato e milza, tratti da animali adulti.

Faccio seguito ora, completando la serie degli innesti di tutti gli altri tessuti adulti, sui quali ho sperimentato, riserbandomi in una terza memoria di riportare i tentativi fatti con organi embrionali e fetali.

C. Rene.

L'ho innestato nel rene, nella milza, nel fegato, nel testicolo e nel sottocutaneo.

1. Innesti di rene in rene *(innesti omologhi).* — Sono i più importanti. Ne ho di 2 giorni, di 7, di 27, di 42, di 66.

Nell'esperimento di 2 giorni di durata, macroscopicamente si vede la ferita ben riunita: solo il cuneo da un lato è alquanto distante dal tessuto renale sano: il colorito del cuneo è biancastro, anemico a confronto del rene vicino.

Nelle sezioni colorate, ad occhio nudo si vede il cuneo ben distinto dal resto del taglio per due striscie laterali giallognole, non colorate in violetto dall'ematossilina; da un lato è anche staccato per un certo tratto dal rene limitrofo.

Microscopicamente si vede il cuneo costituito di canalicoli renali abbastanza bene distinguibili gli uni dagli altri, ma coll'epitelio in necrosi completa; in qualche punto si possono ancora vedere i nuclei delle cellule epiteliali di rivestimento, ma la sostanza cromatica è in dissoluzione; il protoplasma è quasi completamente indistinto, in alcuni punti granuloso, in altri completamente torbido.

I glomeruli invece, anche nei punti del cuneo maggiormente necrotici, sono ancora abbastanza bene conservati. Qua e là se ne notano alcuni molto pallidi, appena riconoscibili dal tessuto circostante. La maggior parte però sono conservati benissimo; nè appare differenza fra essi e quelli del rene vicino. In alcuni sembrano aumentate di numero le apparenze nucleari, come se vi fosse proliferazione degli endoteli vasali e delle cellule di connettivo; è pure evidente intorno un'infiltrazione parvicellulare.

Ai limiti del cuneo, verso la sostanza renale normale, come pure verso la superficie libera (base del cuneo) i canalicoli sono meglio visibili, e vi è un'evidente infiltrazione di cellule piccole, rotonde, d'immigrazione, ed una proliferazione attiva dei nuclei degli endoteli vasali: di modo che tutt'intorno alla periferia del cuneo vi è come una zona continua, in alcuni punti più manifesta, di infiltrazione cellulare.

Nel rene limitrofo poi prossimamente all'innesto, vi è un rigonfiamento torbido dell'epitelio dei canalicoli, che in parte mostra anche i nuclei poco colorati o colla sostanza cromatica spezzettata in granuli.

Al limite poi, dell'innesto, si nota ancora infiltrazione parvicellulare come nella parte periferica del cuneo innestato, e molto bene appariscenti ed aumentate le file degli endoteli dei capillari intercanalicolari.

Il cuneo innestato è riunito al rene solo per uno dei suoi lati e per l'apice, mentre dista coll'altro lato dalla sostanza renale. Le apparenze descritte sono però uguali tanto nel cuneo quanto nel rene, da ambo i lati. Nel lato, in cui è avvenuta la riunione, le alterazioni si somigliano talmente negli estremi del cuneo e del rene a contatto, che non si riesce a distinguere nettamente il limite fra l'uno e l'altro. Verso l'apice anzi alcuni canalicoli sembrano passare senza interruzione dal tessuto renale limitrofo nel cuneo. Sono anch'essi pallidi, coll'epitelio in rigonfiamento torbido e i nuclei poco colorati: non vi è però forte infiltrazione parvicellulare nè proliferazione degli endoteli. In complesso somiglia al tessuto dei margini renali, alquanto a distanza dal limite. Probabilmente l'apparenza dipende dalle sezioni cadute obliquamente e dall'incisione renale irregolare.

Dal lato non adeso del cuneo, e più ancora al disotto di esso si vedono emorragie considerevoli, che lo dividono dalla sostanza renale, impedendone il contatto.

***

Negli esperimenti di 7 giorni di durata, estratto il rene, il cuneo innestato si riconosce facilmente sulla sua superficie non alterato dal rene vicino nel colore e nell'aspetto: nell'angolo inferiore è distaccato dal rene, ma nella porzione media e superiore è perfettamente aderente.

I tagli al microtomo, non colorati, macroscopicamente mostrano evidente il cuneo di innesto, che da un lato aderisce solo lassamente al resto della sostanza renale, mentre nel fondo e dall'altro lato appena si riconosce la linea di divisione dal rene limitrofo. Il diametro del cuneo non appare aumentato, ma neppure diminuito da quello dell'innesto primitivo.

I tagli colorati colla semplice ematossilina o col carminio boracico, mostrano tutta la parte corrispondente al cuneo di una tinta molto più debole, di color giallognolo specialmente ai bordi; la colorazione è pure poco intensa per una zona vicina al cuneo, dal lato in cui esso mostrasi solo lassamente aderente al rene; questa zona è estesa quasi quanto

il cuneo stesso, anch'essa a forma triangolare, presenta ugualmente un colorito giallognolo, più accentuato verso la sostanza renale sana. Il color giallognolo nel cuneo è invece più evidente verso il lato in cui esso aderisce fortemente al rene, e la linea di demarcazione fra esso ed il rene stesso è segnata ad occhio nudo da una linea di colorazione più netta.

Nei tagli trattati con colorazione doppia, ematossilina ed eosina o carminio litico e acido picrico, si vedono gli stessi fatti già accennati; di più la colorazione eosinica o picrica è evidentissima nel cuneo e nella zona vicina descritta, mentre il colore azzurro o rosso dell'ematossilina e del carminio litico è appena accennato. Questo invece è evidentissimo nelle altre parti del taglio.

All'esame microscopico, a *piccolo ingrandimento* si riconosce benissimo il pezzo innestato cuneiforme. Esso è limitato nettamente dal lato lassamente aderente, dal resto della sostanza renale per una striscia abbastanza larga di tessuto connettivo fibrillare, aderente

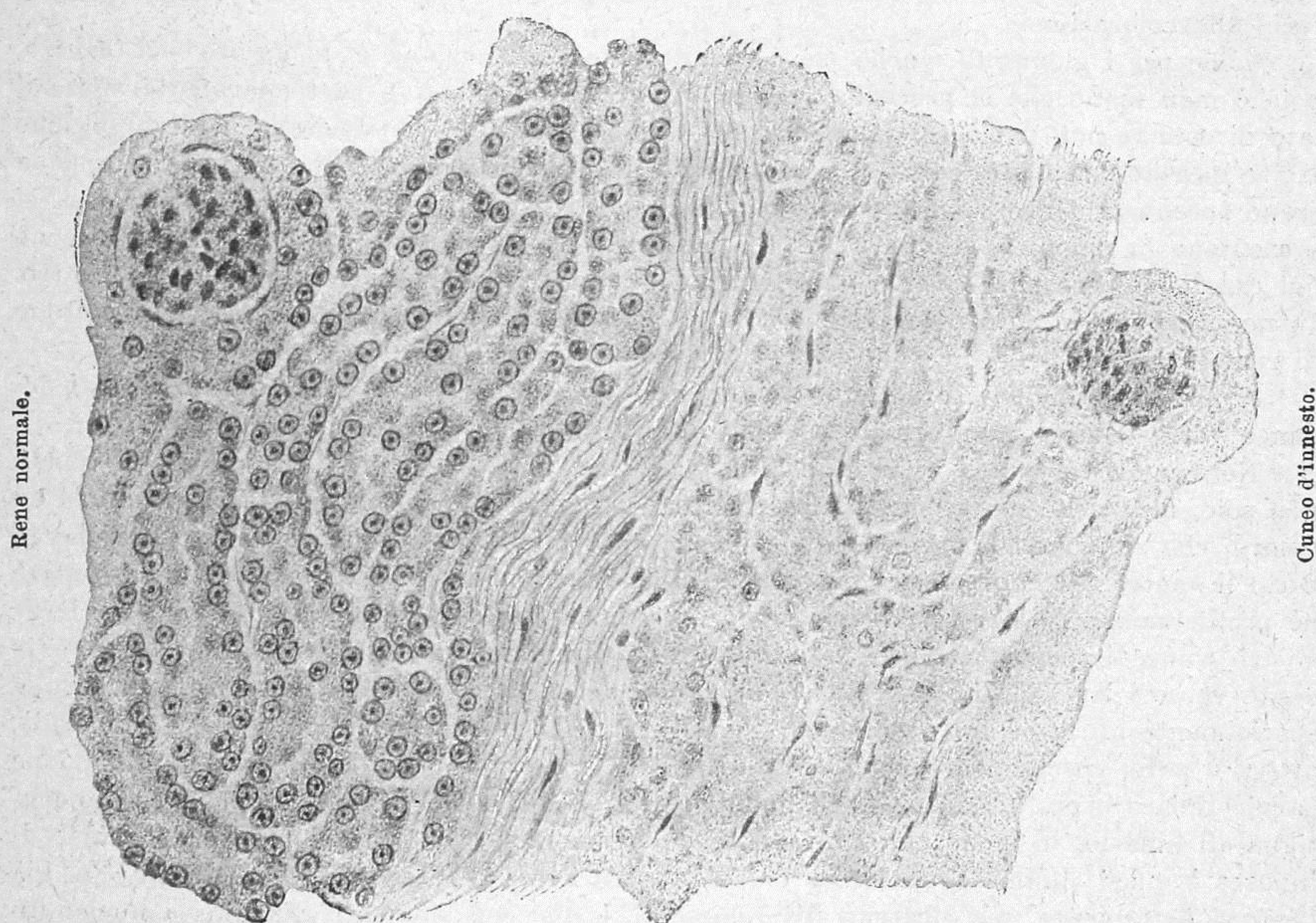


Fig. 1. — Innesto di rene in rene dopo 7 giorni.

strettamente al cuneo d'innesto, col cui connettivo interstiziale, intercanalicolare, si confonde, specialmente verso l'apice del cuneo, aderente invece poco verso l'esterno.

Questa delimitazione netta del cuneo innestato continua ancora ben distinta all'apice di esso; ma seguendo al microscopio l'altro lato del cuneo, man mano che si va verso la superficie del rene, la delimitazione va facendosi sempre meno evidente, tanto che verso la superficie non si può esattamente e con sicurezza stabilire quale sia la linea di demarcazione fra la sostanza renale dell'innesto e quella del rene limitrofo, e solo s'indovina, seguendo la direzione del cuneo, per una traccia lieve di connettivo un po' più addensato del resto.

Nell'interno del cuneo così delimitato vediamo i glomeruli di Malpighi appena accennati, in alcuni punti appena riconoscibili per uno spazio chiaro circolare intorno ad un detritus opaco, leggermente giallastro, talora completamente amorfo, talora serbante ancora una larva di struttura glomerulare, per lo più seminato di piccole cellule d'infiltra-

zione. Questa infiltrazione cellulare è maggiore nei glomeruli, che si trovano verso la superficie, e specialmente verso il lato in cui il cuneo non è ben limitato dal resto del rene, dove in alcuni i nuclei colorati appaiono allungati e disposti in serie gli uni presso gli altri.

Invece verso il centro del cuneo prevalgono i glomeruli, accennati soltanto da spazi pieni di detritus amorfo, e in certe zone mancano completamente, e si vedono soltanto degli spazi chiari, vuoti, circolari, che segnano il punto che occupavano i glomeruli.

I canalicoli renali mostrano alterazioni completamente corrispondenti per gradi e per sede a quelle descritte nei glomeruli.

Nel centro essi si mostrano, come cordoni o isole rotonde, giallognole, pieni di detritus amorfo, senza alcuna traccia riconoscibile di cellule epiteliali, limitati solo l'uno dall'altro da tenue file di nuclei allungati e colorati abbastanza intensamente. In alcuni canalicoli è ancora possibile riconoscere il lume centrale, ma i resti dell'epitelio parietale sono parimenti in necrosi completa, ridotti ad un detritus granulare, giallognolo, del tutto refrattario alla colorazione.

Come per i glomeruli, anche per i canalicoli tale alterazione è maggiore nel centro, poichè man mano che si procede verso la superficie del cuneo, e particolarmente verso il lato di confine non netto col rene, la demarcazione fra l'un canalicolo e l'altro diviene molto meglio accennata, avendosi un aumento dei nuclei allungati, che nel centro appena erano accennati o in qualche punto mancavano affatto, tanto che in alcune zone essi si presentano in più file e molto vicini gli uni agli altri fra un canalicolo e l'altro. L'interno dei canalicoli però anche verso la periferia del cuneo è in necrosi completa come nel centro. In nessun punto è dato poter riconoscere anche solo con una relativa nettezza l'epitelio di rivestimento.

A forte ingrandimento notiamo le apparenze più importanti, specialmente sui lati del cuneo verso il rene sano, e nelle parti di questo prossime all'innesto.

Nel centro del cuneo vediamo ad ingrandimento forte le ombre dei canalicoli renali, non solo, ma anche dei glomeruli malpighiani, accennati appena da ammassi granulosi ed amorfi, che ricordano la forma degli elementi anatomici preesistenti; è importante che in tutto il centro del cuneo e per una grande estensione non esiste infiltrazione parvicellulare nè proliferazione di elementi preesistenti; esistono invece dei granuli di cromatina irregolari, come di spezzettamento di nuclei. Invece l'infiltrazione parvicellulare appare evidente verso i lati del cuneo e più specialmente verso la superficie del taglio, ed occupa specialmente gli spazi fra i canalicoli renali necrosati, e riempie le capsule dei glomeruli; attiva è pure, specialmente nei glomeruli stessi, la proliferazione endoteliale. Infiltrazione parvicellulare e proliferazione degli endoteli esistono pure nella sezione del rene sano contigua all'innesto, in modo che l'apparenza dei margini a contatto del rene e del cuneo di innesto è quasi simile da un lato e dall'altro: fra i due però si vede ben distinta e già formata nettamente una cicatrice discretamente larga, con elementi allungati a nucleo fusiforme, disposti in più serie. Un'altra nota che dobbiamo accennare è l'aumento grande dei glomeruli malpighiani nel rene sano sul limite dell'innesto, con aumento di capillari che vanno verso la linea di divisione.

Importante è il reperto sui limiti del cuneo, specialmente nel mezzo del lato più aderente al tessuto renale: in questo punto si vedono al di qua del tessuto di cicatrice, e cioè nel tessuto innestato dei canalicoli, alcuni tagliati per traverso, altri per lungo, colle cellule epiteliali piccole a nucleo relativamente grande e intensamente colorato, col lume piccolo, e talora appena riconoscibile; questi canalicoli sono evidentemente in contrasto con quelli, anche vicini, che si presentano coll'epitelio completamente in necrosi e appena riconoscibili.

Anche in queste sezioni è attiva la proliferazione endoteliale e vasale, ed esistono dei glomeruli malpighiani bene appariscenti.

Nella parte del tessuto renale al di là della cicatrice appaiono anche formazioni simili di canalicoli piccoli con epitelio ben riconoscibile e nuclei grandi e ben colorati, ora in sezione traversa, ora in sezione longitudinale.

Dall'esame microscopico dei due esperimenti riportati appare dunque che per il fatto dell'innesto di un cuneo renale nel rene, avviene in quello in primo tempo una necrosi completa dell'epitelio dei canalicoli, che comincia nel centro del cuneo d'innesto, nella parte, cioè, più lontana dal tessuto del rene normale, mentre vicino ai lati la necrosi è in un grado meno avanzato. Contemporaneamente vi è necrosi dei glomeruli malpighiani, che si comporta come per i canalicoli, cioè avviene prima e completa nel centro, più tardi e non completa sui lati; ma nell' insieme è molto meno avanzata di quella dell'epitelio: specialmente le anse glomerulari sono in alcuni ben conservate ed evidenti, tanto che in alcuni dei glomeruli verso i lati del cuneo, specialmente là dove essa è più ad intimo contatto col rene normale e l' unione è fatta per minore quantità di connettivo fibrillare, non è dato riconoscere una differenza rimarchevole fra essi e i glomeruli del rene sano. Chè anzi in alcuni si mostrano ben accennate le apparenze di un'attiva proliferazione degli endoteli vasali e di una infiltrazione parvicellulare, precisamente come appare distintamente nei glomeruli dei margini renali che accolgono l'innesto.

Col procedere del tempo di durata dell'innesto, appare che la necrosi mentre si fa più completa e definitiva nel centro, dove non esiste neppure infiltrazione parvicellulare nè proliferazione endoteliale, subisca una sosta negli elementi più vicini ai margini renali sani; gli epiteli canalicolari pur fortemente alterati si riconoscono ancora, e qua e là sono visibili con discreta nettezza i nuclei, i glomeruli sono ancora benissimo riconoscibili. Dal lato del rene sano non si notano alterazioni molto gravi o apparenze importanti; gli epiteli canalicolari sono in rigonfiamento torbido, i glomeruli sono in attiva proliferazione, ma essi arrivano in questo modo fino al limite estremo del taglio, adattandosi direttamente alla cicatrice fibrillare, che già dopo sette giorni soltanto è benissimo formata ed evidentissima.

* * *

Nell'esperimento di 27 giorni, praticata la nefrectomia, all'esame macroscopico si riesce facilmente a rinvenire il luogo d'innesto per le aderenze formatesi in quel punto e per lo infossamento della superficie renale. Il pezzo innestato appare impiccolito dal suo volume primitivo, ridotto all' incirca alla metà, di colorito giallo più chiaro del tessuto renale vicino. È benissimo aderente al rene contiguo, ma la sua superficie è più bassa di quella del rene, i cui margini si arrovesciano alquanto infossandosi per continuarsi colla superficie dell'innesto.

I tagli al microtomo non colorati mostrano il cuneo in forma triangolare alquanto rotondeggiante, ben distinguibile nel suo insieme dal rene che lo accoglie, ma non così nettamente nei margini che aderiscono completamente e in tutta l'estensione del cuneo al rene limitrofo, cosicchè la linea di divisione precisa non appare netta, specialmente da uno dei lati. L'infossamento del livello alla superficie è evidente; e sull'innesto v'è una striscia di tessuto connettivo che si continua d'ambo i lati del rene e forma una specie di copertura a tutto l'insieme del taglio.

Nei preparati colorati coll'ematossilina o col carminio, e meglio ancora in quelli a doppia colorazione con ematossilina ed eosina, o carminio ed acido picrico, la parte centrale e prevalente del cuneo appare come un nucleo chiaro, colorato abbastanza intensamente dall' eosina o dall'acido picrico, e quasi per nulla dall' ematossilina o dal carminio, mentre intorno al nucleo pallido centrale, e tutt'intorno ad esso, specialmente su un lato e verso l'apice, v'è una zona colorata intensamente da queste sostanze, più intensamente

che non tutto il resto del taglio; questa zona occupa in parte il cuneo, in parte la porzione più periferica del rene accogliente l'innesto, in modo da comprendere la striscia di unione fra il tessuto innestato e quello che l'accoglie.

All'esterno di questa zona più intensamente colorata il resto del taglio è colorato normalmente, come una sezione di rene normale; soltanto sui lati in vicinanza dell'innesto vi è una parte colorata più dall'eosina che dall'ematossilina, più dall'acido picrico che dal carminio.

*
* *

All'*esame microscopico a piccolo ingrandimento* si distingue bene il cuneo innestato dal rene contiguo, e la linea di demarcazione è accennata per tutto il contorno di esso da una zona di cicatrice ben accennata e ben formata più larga che non quella descritta nell'espe-

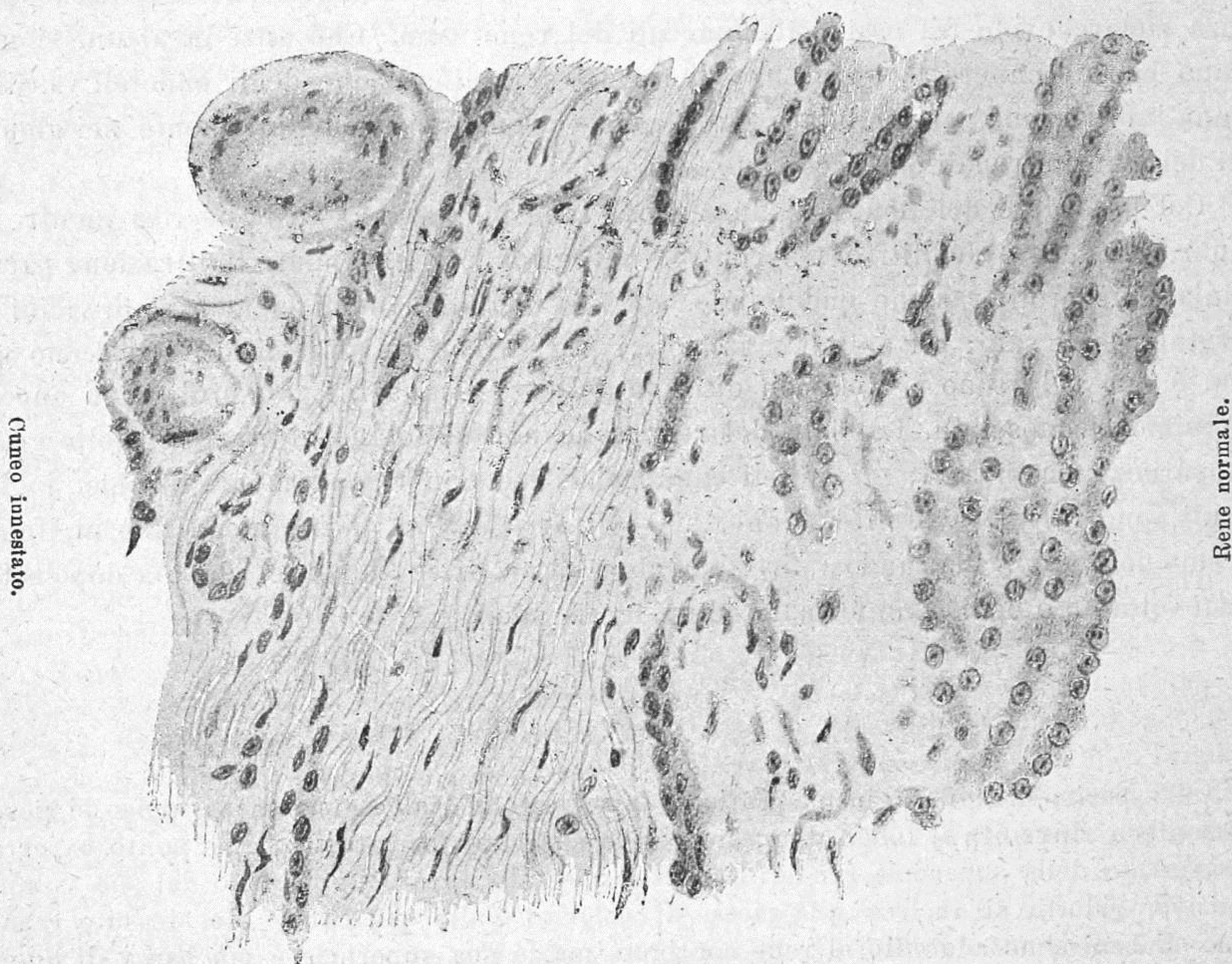


Fig. 2. — Innesto di rene in rene dopo 27 giorni.

rimento precedente, che come in quello è più accennata e più netta sopra uno dei lati, mentre va facendosi meno distinta verso la superficie esterna del cuneo innestato. Però mentre nell'esperimento precedente nettissima era la distinzione fra i margini del rene normale immediatamente all'esterno della zona cicatriziale, e la parte periferica dell'innesto, qui la parte del rene normale vicina all'innesto per una piccola estensione da esso, ma ben distinguibile, è alterata e si mostra di apparenza pressochè identica alla porzione dell'innesto immediatamente vicina alla linea di riunione.

Il centro del cuneo è alterato fortemente, tanto che appena si viene a indovinare in esso la struttura normale del tessuto renale: si vedono però ancora qua e là i residui dei glomeruli malpighiani e i contorni dei canalicoli. Vi è discreta proliferazione endoteliale, che aumenta e si unisce ad evidente infiltrazione parvicellulare specialmente verso la periferia e verso i lati del cuneo, dove è anche accennata la formazione di connettivo.

A forte ingrandimento vediamo meglio ancora quanto ho sommariamente accennato;

ma le apparenze più importanti si hanno verso i margini del cuneo, specialmente dal lato dove esso è ad intimo contatto colla porzione renale normale che accoglie l'innesto.

In tutto questo lato del cuneo si riconosce benissimo la distinzione fra la parte innestata e il rene, per la presenza di un tessuto fibroso di cicatrice, molto ben manifesto, a cellule allungate. Partendo da questa striscia di tessuto connettivo che va dalla superficie libera del taglio fino all'apice del cuneo, dal lato del rene si deve (V. figura) andare ad una certa distanza dalla cicatrice di divisione per avere le apparenze di canalicoli renali come appaiono ordinariamente nelle sezioni di rene normale colle cellule e coi nuclei ben distinti, disposti in file regolari, a protoplasma granuloso e con lume centrale evidente. Fra questa porzione di rene normale, invece, e il tessuto connettivo, vi sono evidentissime doppie serie di cellule a protoplasma fortemente granuloso e limiti indistinti, nuclei rotondi intensamente colorati, per lo più rotondi con nucleolo unico, centrale, evidentissimo senza lume, distinto, come cordoni pieni di cellule certamente epiteliali disposte a due a due; in alcuni di questi cordoni i nuclei non sono tutti rotondi, ma qua e là si presentano anche fusiformi, avvicinandosi all'apparenza di nuclei endoteliali.

Vicino a queste descritte vi sono anche qua e là apparenze vasali colla doppia serie di nuclei sottili, allungati, intensamente colorati.

Dal lato del cuneo, al di sopra della cicatrice, nella zona di esso più vicina al margine, troviamo qua e là le stesse apparenze descritte dal lato del rene sano, soltanto meno evidenti, essendo i cordoni più sottili, i nuclei meno fortemente pigmentati, più frequenti i fusiformi, e il nucleolo non in tutto evidente. Ma alcuni sono abbastanza bene riconoscibili per cordoni di cellule epiteliali. Qui abbondano, e in maggior quantità che dall'altro lato, le apparenze vasali. Vi sono anche glomeruli malpighiani, manifestamente alterati, ma distintissimi, e colle anse vasali nell'interno della capsula ben evidenti.

Se invece ci portiamo verso il centro del cuneo e alla superficie esterna di esso, mancano assolutamente le apparenze descritte; si vedono ancora qua e là le ombre dei canalicoli e dei glomeruli, lo scheletro quasi del tessuto renale innestato, ma gli spazi così limitati da fibrille connettivali non presentano alcuna struttura istologica, e solo in qua e in là appaiono nuclei endoteliali fortemente colorati.

*
* *

Deduciamo da quanto abbiamo detto, che mentre negli esperimenti più brevi, di 2 e 7 giorni, non ci era dato concludere se non per una necrosi completa dell'innesto renale, soltanto meno avanzata verso i margini del cuneo ad intimo contatto del rene normale, in modo da mantenersi ancora evidenti sufficientemente gli elementi epiteliali dei canalicoli e meglio le anse glomerulari dei corpuscoli di Malpighi, nel progresso del tempo di durata vi sono sempre verso i margini delle apparenze, che ricordano una neoformazione di tessuto renale.

Si potrebbe obiettare, che quelle figure che io ho descritto e disegnato non sono che apparenze degenerative di canalicoli renali rimasti vitali e che vanno lentamente scomparendo.

Però questa obiezione, che potrebbe avere un certo valore per un esperimento isolato, perde gran parte della sua ammissibilità, considerando gli esperimenti precedenti. In questi, infatti, dal lato del cuneo d'innesto abbiamo visto che la necrosi dell'epitelio canalicolare è quasi completa, non riconoscendosi più i limiti fra cellule e cellule, i cui protoplasmi sono granulosi, pallidi ed uniformi, e soprattutto non avendosi alcun'apparenza distinta di nucleo, e soltanto sparsi sul protoplasma granuli di sostanza cromatica, come effetto dello spezzettamento della cromatina del nucleo.

Questo stesso aspetto di necrosi, anche più avanzata anzi, si trova nell'esperimento di più lunga durata, nella massima parte del cuneo, e anche lungo i margini di esso, vicino e senza transizione ai cordoni cellulari pieni descritti. Non si può dunque ammettere assolutamente che questi rappresentino un'ulteriore fase degenerativa dei canalicoli urinari preesistenti, ma dobbiamo per forza concludere che rappresentino qualche cosa di nuovo, che a questo punto del processo (fra i 7 e i 27 giorni) viene a mostrarsi nel cuneo innestato.

Lo stesso rigore logico non può forse invocarsi per le apparenze simili che troviamo al di fuori del cuneo, ma vicino ad esso, sui limiti del tessuto reale sano che accoglie l'innesto.

Qui in primo tempo abbiamo veduto che i canalicoli prossimi alla sezione d'innesto degenerano, ma non nel grado e nella forma di quello che avviene nei canalicoli dell'interno del cuneo, presentandosi soltanto il protoplasma in rigonfiamento torbido e coi limiti fra cellula e cellula indistinti, mentre le apparenze nucleari si mantengono in gran parte normali, e soltanto in alcuni tubuli più vicini alla cicatrice che separa i due tessuti la necrosi s'accosta a quella descritta nell'innesto.

Da questo lato pertanto potrebbe ammettersi che le figure descritte, di cordoni pieni, stretti, epiteliali, con nuclei fortemente colorati, a doppia serie di cellule, che compaiono dopo i primi tempi dell'esperimento, rappresentassero soltanto una degenerazione ipercromatica dei canalicoli in primo tempo lesi per effetto del taglio, e che come effetto della loro alterazione appaiono dapprima con semplice rigonfiamento torbido degli epiteli.

Ma a parte che le apparenze e l'intensità della colorazione e la relativa scarsezza del protoplasma stanno più per elementi giovani che non per una degenerazione anche ipercromatica, sta il fatto che essi sono perfettamente identici a quelli che si trovano nell'interno del cuneo, e che abbiamo veduto non potersi ammettere come canalicoli degenerati in una fase progressiva di alterazione. Ne verrebbe di conseguenza che dovremmo supporre due origini diverse e due processi diversi per elementi identici, il che ripugna accettare.

Forza è dunque concludere che questi cordoni di cellule epiteliali al di qua e al di là della cicatrice limitante l'innesto e il tessuto renale che l'accoglie, siano cordoni di nuova formazione, che non esistevano nei primi stadi del processo, e che vengono a costituirsi in prosieguo di tempo (dal 7° al 27° giorno), più evidenti e numerosi dal lato del tessuto renale sano, probabilmente per la presenza dei canalicoli urinari perfettamente normali a poca distanza dall'incisione, e per le condizioni favorevoli dell'afflusso sanguigno; più scarsi ma pure evidenti dal lato del cuneo, e qui soltanto sul limite estremo di esso verso i margini a contatto col tessuto che accoglie l'innesto, probabilmente per la stessa ragione del più facile scambio nutritivo osmotico e per il ripristinarsi di comunicazioni vascolari sanguigne e linfatiche, manifeste nel preparato istologico dalla persistenza quasi normale dei glomeruli malpighiani e delle apparenze vasali numerose nella zona di confine.

Questo fatto del ripristinarsi di vie vascolari, che certamente provengono dal tessuto renale, che accoglie l'innesto, come ce lo dimostrano l'attiva proliferazione endoteliale sui limiti dell'innesto, e l'accumulo in taluni preparati veramente straordinario di glomeruli malpighiani, forse per scomparsa delle zone interposte di sostanza cana-

licolare per effetto della necrosi subita in primo tempo, potrebbero farci pensare che anche le apparenze epiteliali, i cordoni giovani di cellule epiteliali, che si riscontrano al di qua della cicatrice nel cuneo innestato, siano anch'essi una provenienza di quelli del rene sano, che qua e là sorpassano la cicatrice e penetrano nella sostanza dello innesto degenerato.

Ma contro questo modo di vedere sta anzitutto teoricamente la possibilità di questo passaggio attraverso una zona di connettivo cicatriziale, così spessa e ben evidente come abbiamo descritto, già al settimo giorno dell'esperimento, e perfettamente costituita al ventisettesimo. Altra è la facilità, specialmente in primo tempo, di ristabilirsi qua e là di comunicazioni dirette vasali sanguigne e soprattutto linfatiche, attraverso gli elementi cellulari e le fibre e gli spazi numerosi del connettivo neoformato; ed altro l'ammettere l'invasione di cordoni epiteliali giovani, che vincano la barriera opposta da una cicatrice così saldamente formata.

Ma la presunzione teorica non è sufficiente a respingere senz' altro la possibilità della cosa. Io però trovo un argomento ben più convincente nelle esperienze contemporaneamente fatte, e delle quali parte ho già riferito in altro lavoro, di innesti nel rene di altri tessuti, innesti eterologhi, di fegato e di milza specialmente, nei quali noi, senza occuparci ora di quello che avviene del tessuto innestato e che ho già esposto (V. Memoria 1ª), dal lato del tessuto renale accogliente l'innesto troviamo le stesse apparenze di canalicoli urinari degenerati che ho descritto nell'innesto renale in rene, e dopo un certo tempo si ritrovano ancora le figure riportate di cordoni epiteliali di nuova formazione sul limite del tessuto accogliente l'innesto, ma nello interno del cuneo, al di qua cioè della cicatrice sempre molto bene evidente non vi sono mai apparenze che ricordino questi cordoni, come invece si ha nell'innesto descritto di rene in rene dopo 27 giorni.

Per essere anche più sicuro, e non ammettere possibilità di errore con tessuti in cui esistono epiteli, come il fegato, il testicolo, ecc., ho fissato in una ferita del rene un cuneo di cuore, nel quale qualunque apparenza epiteliale si venisse formando dovrebbe sicuramente ammettersi provenire dal tessuto renale limitrofo circondante l'innesto. E in questi esperimenti, che sono due di varia durata, come ricorderò poi, non si ha alcuna delle apparenze già notate.

Invece anche qui, come negli innesti in rene di cunei di fegato, milza, testicolo, ecc., si nota un accumulo, spesso rimarchevole, di glomeruli malpighiani sui limiti dell'innesto dal lato del tessuto renale sano, accumulo che impone a prima vista per una moltiplicazione rapida delle formazioni vascolari, ma che come ho già detto deve interpretarsi come un avvicinamento dei glomeruli normalmente esistenti per effetto della degenerazione e poi della scomparsa delle zone di canalicoli che li separano l'uno dall'altro.

Dunque, in conclusione, dobbiamo ammettere che le apparenze canalicolari che si vedono nell'interno del cuneo presso i margini, al ventisettesimo giorno dell'innesto, rappresentino quella parte di canalicoli in cui l'alterazione è stata minore, e che per le migliorate condizioni di afflusso nutritivo riprendono la vitalità sospesa, riacquistando i caratteri morfologici pressochè normali.

In altre parole, se dai primi esperimenti si trae la conclusione che l'innesto renale in rene dapprima degenera in parte, ma i glomeruli meno dei canalicoli, e di

questi alcuni in vicinanza dei margini resistono alquanto, il progresso dell'esperimento ci fa supporre che migliorando le condizioni di afflusso e di circolo, questi canalicoli riprendano a vivere, e sostando le alterazioni regressive subite in primo tempo, tendano a ritornare normali.

***

Nell'esperimento di 42 giorni di durata, all'esame macroscopico del rene estirpato, si trova il punto d'innesto manifestamente accennato da un forte infossamento della superficie esterna dell'organo reso più evidente e colmato da tessuto connettivo di cicatrice e adiposo aderente.

Al taglio si riconosce bene la situazione dell'innesto per una formazione a cuneo di colore biancastro, che stride alquanto sotto il coltello, limitata da porzioni di tessuto renale iperemiche. Tutta la parte compresa nella cicatrice, e la cui base corrisponde all'infossamento manifesto della superficie del rene, è fortemente retratta e diminuita di volume, tenendo conto del diametro primitivo del cuneo innestato al momento dell'esperimento.

All'esame istologico a piccolo ingrandimento si nota ben manifesta la distinzione fra la parte innestata e il tessuto renale limitrofo; ma la striscia di cicatrice sui margini non è così netta come nei due esperimenti precedentemente riportati, osservandosi all'interno e all'esterno di essa abbondante produzione vasale, e ancor più manifesta la produzione di quei cordoni cellulari epiteliali, che abbiamo visto nell'esperimento precedente, alcuni tagliati per lungo, altri per traverso, sempre molto più piccoli dei canalicoli renali ordinari, che si vedono distintamente a piccola distanza dall'innesto nel tessuto limitrofo, ma nei quali è già ben evidente un lume centrale. È abbondante l'accumulo dei glomeruli malpighiani già accennato dal lato del tessuto renale. Tutte queste produzioni mascherano in qualche modo la linea di cicatrice che serve di demarcazione netta fra l'innesto e il tessuto che l'accoglie, e specialmente verso l'apice del cuneo questa distinzione è molto poco evidente.

Nell'interno del cuneo poi non vediamo più alcun'apparenza della costituzione istologica normale del rene. Non è possibile riconoscere neppure le ombre dei canalicoli urinari preesistenti, nè dei glomeruli malpighiani, come si aveva nei preparati degli esperimenti di durata più breve. Qui invece l'interno del cuneo, ossia la quasi totalità di esso, se si eccettuino le sottili zone periferiche ad immediato contatto del rene limitrofo, dove esistono le apparenze istologiche descritte, è costituita di tessuto connettivo ben formato.

A forte ingrandimento acquistiamo nozioni più precise, ma nessun fatto nuovo risulta dall'esame del preparato. Nel cuneo il tessuto connettivo è di cicatrice; ai limiti del cuneo vi sono canalicoli renali ben formati, alcuni tagliati per lungo, altri per traverso, con lume evidente ma ristretto, e cellule poligonali a nucleo fortemente colorato. Alla superficie del cuneo vi sono vari strati di tessuto connettivo fibroso, che passano sull'innesto e sui margini rilevati del tessuto renale vicino.

***

Da questo esperimento adunque risulta che dopo un mese e mezzo circa dall'innesto di un cuneo di tessuto renale in rene, la massima parte di questo è scomparsa, e al suo posto si trova un tessuto ben formato di cicatrice, che rappresenta una diminuzione già molto notevole di volume paragonato a quello primitivo del cuneo di innesto. Verso i margini a quest'epoca non troviamo più la distinzione nettissima fra il tessuto renale limitrofo e il cuneo, esiste sempre la striscia limitante di tessuto connettivo fibroso, ma le apparenze canalicolari e glomerulari sui margini di contatto sono più numerose, e in alcuni punti non è possibile stabilire quale appartenga

al tessuto renale normale e quale al cuneo innestato. Dai risultati che abbiamo dedotti dall'esperimento precedente dobbiamo ammettere che parte di essi derivino dai canalicoli preesistenti nel cuneo e parte siano di neoformazione dal tessuto renale limitrofo, ma l'affermazione è qui impossibile, e lo sconfinamento delle produzioni epiteliali evidente.

***

L'ultimo esperimento è di 66 giorni di durata.

Anche in questo caso il luogo, dov'è avvenuto l'innesto, si riconosce soltanto nel rene estirpato da un avvallamento pronunziato della superficie esterna di esso nel punto operato, e dalla presenza di aderenze connettivali e grassose abbondanti, che esistono sul solco. Tagliando perpendicolarmente il tratto infossato, macroscopicamente non si riconosce più alcuna traccia del cuneo d'innesto, ma si vede soltanto una linea sottile di cicatrice biancastra, che taglia come in due metà il pezzo renale, e che verso la capsula si rigonfia alquanto a chiodo, corrispondendo al punto più infossato, dove la capsula si mostra fortemente ispessita.

Nei preparati macroscopici a piccolo e forte ingrandimento si nota una cicatrice irregolare, che parte dal punto infossato ed ispessito della capsula, al cui esterno esistono vari strati di connettivo e di tessuto adiposo aderenti. La cicatrice è lineare, ma doppia, e si approfonda soltanto per un certo tratto nel parenchima renale; all'esterno del tessuto cicatriziale il rene è perfettamente normale, e soltanto di diverso da un altro punto qualunque del parenchima v'è l'accumulo di glomeruli malpighiani molto evidente verso la superficie dell'organo.

Fra le due linee di cicatrice esiste pure una piccola e stretta zona di tessuto renale del tutto normale, il quale si continua direttamente in basso col parenchima dell'organo sottostante, e trapassa senza linea di demarcazione con quello limitrofo al disotto delle cicatrici descritte.

Mi sembra inutile diffondermi in più minuti particolari istologici, poichè l'aspetto del taglio, ripeto, tranne le apparenze cicatriziali descritte, e l'accumulo dei glomeruli malpighiani, è di tessuto renale perfettamente normale.

***

Da questo più lungo esperimento dunque, oltre il quale m'è parso inutile prolungare la vita degli animali, appare che l'innesto che abbiamo già visto nei reperti precedenti cadere in necrosi nella massima parte, mentre sui margini e dal lato del tessuto renale limitrofo compaiono dopo un certo tempo le apparenze descritte, dopo un tempo ancora più lungo, che nei miei esperimenti è di 66 giorni, non presenta alcuna traccia riconoscibile del tessuto renale innestato, e il punto d'innesto non si riconosce che per un infossamento marcato della superficie esterna, e per la presenza delle linee di cicatrice, evidentemente residuali, delle due striscie di connettivo limitanti il cuneo d'innesto da un lato e dall'altro, mentre sia all'esterno di esso che in mezzo il tessuto è di rene normale, e non v'è di straordinario che un certo aumento di glomeruli di Malpighi dal lato del rene limitrofo e verso la superficie.

***

Le conclusioni, dunque, a cui credo poter giungere dal complesso degli esperimenti riportati, sono:

Nell'innesto di rene in rene, avviene in primo tempo una necrosi precoce e quasi completa del cuneo innestato, necrosi che colpisce a preferenza i canalicoli e meno

i glomeruli, e s'inizia nel centro dell'innesto. Una parte però dei canalicoli periferici più vicini ai margini sembra resti in uno stato di vitalità relativa.

Anche dal lato del rene, che accoglie l'innesto, vi è distruzione di canalicoli in primo tempo nella zona attigua al punto operato, mentre gli elementi vasali resistono, e ciò spiega l'accumulo di glomeruli malpighiani, che si osserva manifestissimo dopo qualche giorno, e che abbiamo già visto presentarsi anche negli innesti di altri tessuti nel rene, sul margine accogliente l'innesto.

Nel progresso del tempo, favorito probabilmente da questa aumentata irrorazione sanguigna, vi è neoformazione di canalicoli, mentre in quelli più periferici dell'innesto, forse per le ripristinate connessioni vasali, la vita si riaccende. La parte necrosata ora, che rappresenta quasi tutto il tessuto innestato, si riassorbe, e al suo posto appare tessuto di cicatrice, che si retrae, in modo da produrre un infossamento notevole della superficie esterna del rene, e un avvicinamento dei lati del cuneo, che vengono quasi a contatto, non restando in ultima analisi che una produzione limitata di cicatrice, mentre il tessuto renale passa senza demarcazione netta da un lato all'altro, riportando le condizioni della zona lesa pressochè allo stato normale.

***

Molto meno interessanti sono gli *innesti eterologhi* di tessuto renale, che io ho praticato in milza, in fegato, in testicolo e nel sottocutaneo.

Perciò io riassumerò in poche parole i risultati ottenuti, rilevandone solo la parte che può avere importanza per il nostro scopo.

***

2. INNESTI DI RENE IN MILZA. — Gli esperimenti sono tre, della durata rispettiva di 21, 29 e 40 giorni.

I risultati, senza riportare per esteso ciascun reperto, chè sarebbe cosa inutile, sono del tutto negativi.

Anche nell'esperimento più breve non vi è alcuna traccia di vitalità nel tessuto renale innestato, che si riconosce appena come derivante da un pezzo di rene, ma nel quale non si distinguono affatto, o solo in qualche punto, i glomeruli o i canalicoli, o, per meglio dire, le ombre, appena disegnate nei contorni, di questi.

***

3. INNESTI DI RENE IN FEGATO. — La stessa cosa, colle identiche parole, si può ripetere per gli innesti renali nel parenchima epatico.

Gli esperimenti sono soltanto due, di 29 e 40 giorni, e io non vi ho insistito, vista la rapida e completa degenerazione del cuneo innestato.

***

4. INNESTI DI RENE IN TESTICOLO. — La scomparsa è ancora più precoce nello innesto testicolare. Gli esperimenti hanno durato rispettivamente 23 e 40 giorni, ma già nel più breve non solo il cuneo è del tutto degenerato, ma non si riesce nep-

pure nel preparato microscopico a riconoscere che si tratta di un innesto renale, e non si trova che tessuto connettivo di neoformazione nel punto in cui la presenza dei fili e la cicatrice ci assicura esser stato fatto l'innesto.

*
* *

Posso quindi dire che gli innesti eterologhi di rene, che io ho praticato nella milza, nel fegato e nel testicolo, non sono mai riusciti positivi, neppure nel senso limitato che abbiamo visto avvenire negli innesti omologhi, o in quelli eterologhi di fegato in milza. (V. Memoria 1ª).

Anche qui però dobbiamo riconoscere l'influenza del tessuto che accoglie l'innesto, come ho già fatto notare nel fatto degli innesti di fegato e milza nel rene, che rapidamente degeneravano, mentre ad es. l'innesto di fegato in milza serbava un accenno di mantenuta resistenza.

Allora io avanzava l'ipotesi che ciò fosse dovuto, oltre che alle mutate condizioni d'ambiente e d'irrorazione sanguigna, anche alla composizione chimica e alla particolare funzione del tessuto accogliente l'innesto, com'era appunto il caso del rene, in cui non può davvero invocarsi la deficiente irrorazione sanguigna.

Ora per la più rapida scomparsa dell'innesto renale nel tessuto testicolare, possiamo ammettere la stessa ipotesi, ma aggiungere in questo caso che anche le condizioni di nutrizione sono sfavorevoli, poichè evidentemente il testicolo non è così sanguificato come il fegato o la milza.

*
* *

Gli innesti di testicolo, di ovaio, di pancreas, di glandola salivare, sono stati sempre e costantemente negativi, ed io non credo metta conto riferirne partitamente.

Quello di muscolo cardiaco del rene fu fatto a solo scopo di controllo, e ne ho già parlato trattando degli innesti renali omologhi.

II.

Ospedale Maggiore di Novara

Testicolo sinistro ectopico, tumore cistico del cordone ed attorcigliamento del medesimo.

Nota del dott. **FRANCESCO PARONA**

Delle diverse complicazioni che soglionsi osservare coll' arresto del testicolo nel canale inguinale, o più in basso alla sua apertura esterna, quella dell'attorcigliamento del cordone spermatico è delle più rare. Curling (1), scrivendo delle condizioni del testicolo arrestatosi all' inguine, ebbe a rimarcare che per una contrazione improvvisa od uno spasimo dei muscoli addominali può risultarne un dolore violento della durata di parecchie ore; Richter vide un giovane nel quale il testicolo trattenuto nel canale inguinale talvolta diveniva sede di un dolore eccessivo con sintomi di strozzamento che cedevano colla riduzione del testicolo nell'addome, e Curling fece parola di casi nei quali fu praticata la castrazione per calmare i dolori. Ma anche F. Kocher, in epoca più recente (2), trattando delle complicazioni nella ritenzione del testicolo, mentre accenna all' infiammazione del testicolo ectopico con strozzamento, non fa parola dell'attorcigliamento del cordone. Solo più tardi Monod e Terrillon (3) s' intrattennero dell'alterazione in parola nella loro opera e presero ad esaminare la torsione vera del cordone vascolare del testicolo; però la maggior parte delle osservazioni di tali alterazioni finora pubblicate hanno una data molto recente. Così dicasi delle osservazioni di Cahen (4), Meyer (5), Barker (6), Defontaine (7), Lanwers (8) e di parecchi altri. Lauenstein (9), che della torsione del cordone spermatico ha fatto il tema di un lavoro monografico, attribuisce a Nicoladoni il merito di aver fatto conoscere nel 1885 *l'importante fatto che il testicolo criptorchidico può venir colpito da uno strano disturbo di nutrimento, in conseguenza di una torsione di 180 g. e più. Insieme col testicolo ha luogo la torsione del cordone spermatico e la circolazione può venire tanto disturbata da dar luogo a cambiamenti del tessuto testi-*

---

(1) *Traité pratique des maladies du testicule, etc.*, 1857.

(2) *Enciclopedia di Patologia chirurg.*, vol. III, P. II, 1880. Trad. italiana.

(3) *Traité des maladies du testicule et de ses annexes,* 1889.

(4) *Deutsche Zeitschrift, f. Chirurg.*, XXX, 91.

(5) *Deutsche med. Wochenschr.* 1891.

(6) *Lancet,* a *pr. 1893.*

(7) *Archiv. Prov. de Chirurg.*, 1894.

(8) *Ann. Soc. Belg. Chir.*, 1894.

(9) *Die Torsion des Hodens.*, 1894.

colare che ricordano l'infarto emorragico dell'intestino in conseguenza dell'embolia dell'arteria meseraica.

Il Lauenstein però così dicendo cade in errore, perchè la conoscenza dell'infarto emorragico del testicolo per la torsione del cordone rimonta ad epoca assai più lontana di quella da lui indicata. Fa anzi meraviglia come il Kocher ed il Lauenstein attribuiscano a Nicoladoni le prime notizie sull'attorcigliamento del cordone, mentre nei loro scritti dimostrano di non ignorare l' osservazione dello Scarenzio, il cui titolo basta ad indicare chiaramente il valore intrinseco della pubblicazione. Il caso dello Scarenzio venne pubblicato nella *Gazzetta Medica Lombarda* del 1852 ed era intitolato « Parorchidia sinistra con flemmone ed *apoplessia del testicolo per attorcigliamento del cordone spermatico.*

Il chiarissimo professore di Pavia, descrivendo l'alterazione, così scriveva: « Il picciuolo d'attacco della glandula era formato dal principio del cordone spermatico, aveva « una singolare disposizione, e, lungo poco più di un centimetro, davasi a vedere attorci- « gliato su sè stesso, senza aderenze fra le sue spire, nè si potè dire svolto se non « dopo aver fatto girare per due volte il testicolo in direzione obliqua dall' alto al « basso dall'interno all'esterno ». Più chiaramente di così non so come potevasi descrivere l'alterazione, la cui conoscenza fu attribuita erroneamente a Nicoladoni.

Ed ora, fatta la rettifica che mi sembrava doverosa, passo alla narrazione del caso da me osservato, per più ragioni interessante.

Viana Battista, d'anni 16, di San Pietro Mosezzo, contadino, entrato al 19 maggio di quest'anno nell'ospedale Maggiore di Novara, raccontava di tenere alla regione inguinale destra, fino dall'infanzia, un tumoretto del volume di una piccola castagna, mobile in diverso senso. Da un ortopedico era stato consigliato ed applicato un cinto, reputando trattarsi di ernia; ma questo fu portato intermittentemente arrecando più molestia che sollievo. Nulla di concreto si potè sapere dal ragazzo sull'andamento del male, ed avere notizie di qualche valore sull'aumento del tumore, quando più doleva, come si movesse, se in qualche cosa influissero le scosse, i salti, gli sforzi, le erezioni, ecc. Il Viana non seppe dir altro che stava meglio col riposo, e che la località gonfiò improvvisamente e nel tempo stesso si fece dolente a segno da obbligarlo a portarsi a casa e mettersi a letto.

Coll'applicazione di emollienti i dolori si mitigarono, ma aumentò la gonfiezza.

Quando venne il paziente all'ospedale, era da 5 giorni ammalato, il male risedeva verso il III interno del canale inguinale destro sotto forma di tumore a larga base, irregolarmente tondeggiante, dove elastico fluttuante, dove duro non mobile, non timpanico alla percussione, coperto da pelle edematosa inspessita, leggermente arrossata, non scorrevole sul tumore, nè pieghevole. Per tutto ciò non era facile palpeggiare il tumore, farsi di esso un concetto chiaro e di che cosa fosse costituito. La gonfiezza a un dipresso si poteva valutare del volume di un limone, e pareva costituito da una parte solida in alto ed all'indietro e di altra più estesa liquida saccata in basso.

Il paziente era leggermente febbricitante, non aveva dolori di ventre diffusi od acuti, nè gonfiezza, ma solo dolorabilità all'inizio del tumore.

Il Viana non fu mai colto da vomiti, ebbe sempre defecazione regolare, e siccome erano già trascorsi cinque giorni dall'insorgenza del male, si concluse trattarsi, piuttosto che di ernia strozzata, di testicolo ectopico ed alterato, non trovando questo nello scroto dalla parte destra. Coll'esame generale del Viana non si trovano fatti degni di rimarco; esso è soggetto piuttosto gracile, ma sano.

Stabilito il diagnostico indicato e non potendo in via assoluta escludere la complicanza dell'ernia a contenuto epiploico, o di qualche altra speciale forma, come quella del LITTRÈ, con parziale impegno dell'intestino senza occlusione, cosa da me già più volte osservata e non possibile a diagnosticare che dopo aperto il sacco, decisi d' intervenire.

Per meglio preparare il paziente, l' operai il dì successivo all' ingresso nell' ospedale, praticando una incisione piuttosto vasta nella sede e direzione che suolsi scegliere per la cura radicale dell'ernia inguinale. Incisa la pelle e l'aponeurosi del grande obliquo, trovai un infiltrato fibrinoso di recente formazione che avvolgeva il tumore. Liberato questo dall'essudato avvolgente, fu facile portarlo fuori in toto dalla ferita e constatare che stava in alto attaccato al cordone spermatico, di volume naturale e non aveva rapporto colle cavità del ventre. Legato il cordone ed esportato il tumore, completai l'operazione praticando una cucitura a strati, come insegna BASSINI. In basso fu applicato un tubo da drenaggio.

Faccio notare che messo il tumore allo scoperto, fu trovato di forma più irregolare di quello che sembrasse, l'apertura inguinale esterna era sfiancata e come a cavalcioni del tumore, il cordone poi era così teso da non poterlo far scendere neppure d' un mezzo centimetro, per cui appena legato e tagliato si ritirò profondamente nel ventre.

Il decorso post-operatorio fu buono e dopo 15 giorni di degenza il Viana fu dimesso guarito dall'ospedale.

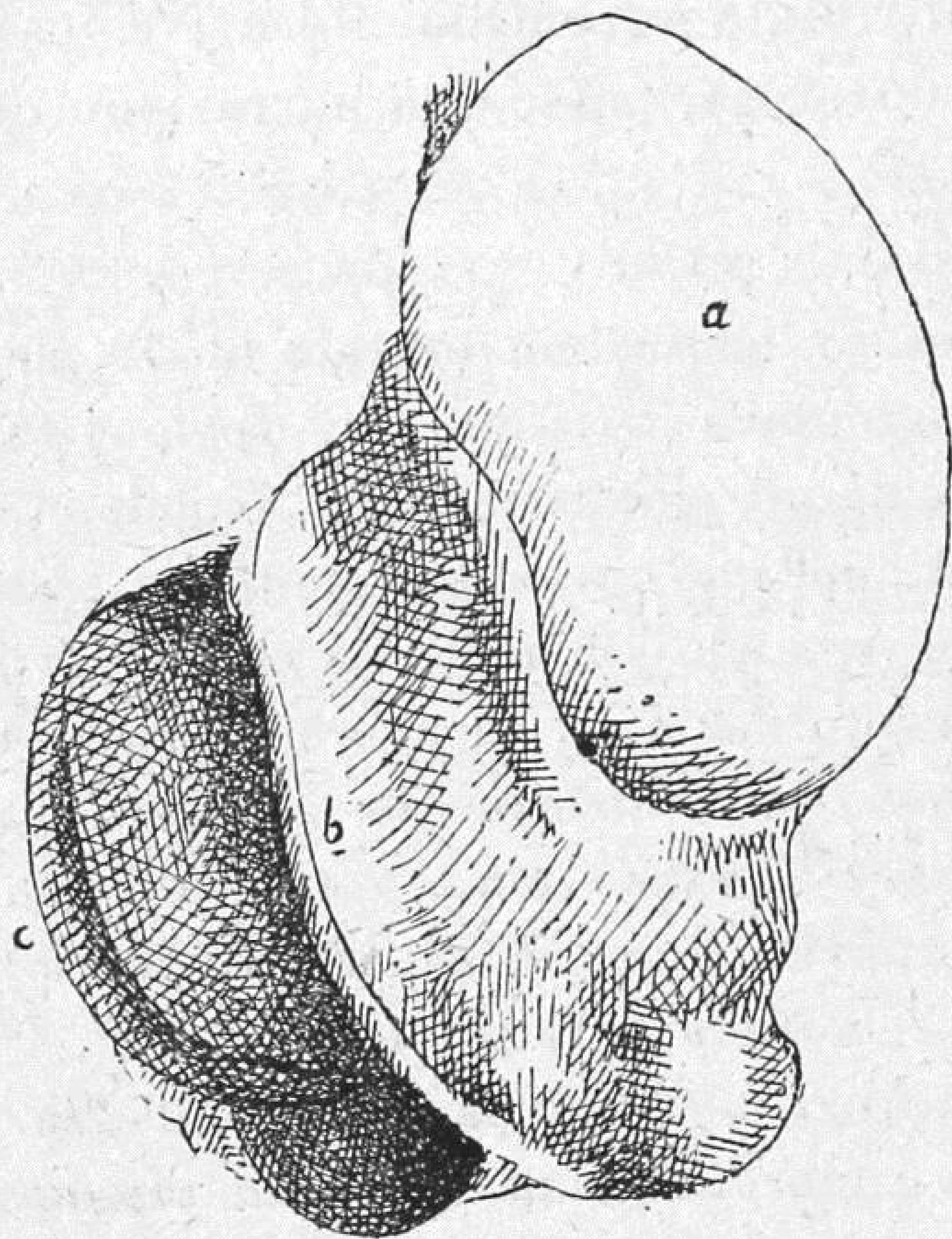


Fig. I.

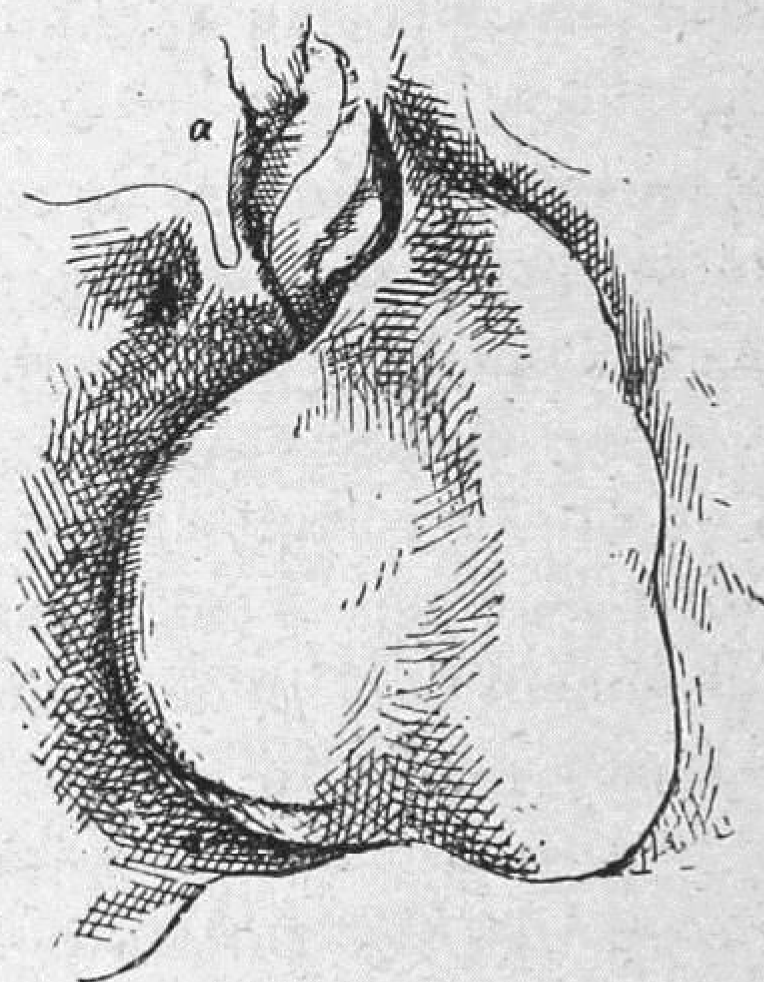


Fig. II.

Con una diligente dissecazione del tumore esportato, lo si trovò costituito di due parti ben distinte; cioè di una (Fig. I *a*) consistente in una cisti grossa come un uovo di gallina, a pareti sottili liscie verso la parte sua libera, e più inspessite dove aderiva alla restante parte del tumore formato dal testicolo e suoi involucri. La cisti conteneva un liquido sieroso trasparente color giallo ambra, e verso la base di attacco aveva diversi sepimenti costituenti distinte concamerazioni con entro liquido eguale a quello trovato nella sacca maggiore. Questa porzione cistica non aveva comunicazioni nè in alto col cordone, nè colla vaginale del testicolo, la quale era di uno spessore considerevole e stava così addossata al testicolo da formarne quasi uno stampo. (Fig. I *b*).

Il testicolo e l' epididimo erano turgidi, di color nerastro per infarto emorragico. L'epididimo era completamente libero da ogni aderenza colla vaginale per tutta la sua estensione. Le vene dell'epididimo, distese e varicose, erano ripiene di sangue coagulato. Prolungando l'incisione della vaginale in alto, in modo da mettere allo scoperto la porzione di cordone che faceva seguito all'epididimo, si trovò appena sopra il testicolo che detto cordone aveva una disposizione spirale, di guisa che nella tratta di un centimetro si contavano due giri e mezzo completi (Fig. II).

Tutto questo era evidente coll'esame del preparato, ma riesciva imbarazzante spiegare come detto attorcigliamento fosse avvenuto, data l'assenza completa di liquido nella sacca, l'inspessimento della vaginale avvolgente il testicolo e l'addossamento completo perfetto di quella a questo. Mancava quindi la condizione prima voluta da Lauenstein e da altri per la torsione del testicolo, *che questo penda dal cordone spermatico come un frutto dal suo gambo e sia libero ne' suoi movimenti.* Pareva nel caso mio possibile soltanto una rotazione dell'intera massa sopra sè stessa nel punto di attacco al cordone dove press' a poco corrispondeva l' attorcigliamento Questa spiegazione appariva logica anche dalle poche e recenti aderenze che tutto il tumore aveva colle parti circostanti e dalla cortezza e tensione del cordone spermatico soprastante, per il che non essendo concesso maggior discesa al tumore, questi collo sviluppo delle cisti allo sbocco del canale inguinale doveva di necessità trovar posto girando di fianco e su sè stesso. D'altronde nel mio caso mancavano certi elementi che furono invocati come disponenti alla torsione del cordone, quali la forma piatta del testicolo, la disposizione a nastro del cordone, l'inversione orizzontale del testicolo, ed altre anomalie inerenti ad esso.

Ma in appoggio dell'avvenuta rotazione del testicolo entro la vaginale, stava il fatto che l'attorcigliamento del cordone di 2 giri e mezzo non era possibile toglierlo senza girare il testicolo da destra a sinistra dopo liberato dall'involucro vaginale, che come astuccio lo racchiudeva. Dovendo di necessità trovare la spiegazione del fatto per questa via, sembrami che in linea di probabilità la più plausibile sia che il tumor cistico esercitando compressione sulle vene del cordone abbia favorito la varicosità di quelle dell'epididimo, che in realtà erano assai grosse e tortuose, ed in concorso a contrazioni del cremastere abbiano dato luogo alla rotazione del testicolo, e che solo dopo l'attorcigliamento del cordone il testicolo si sia fatto tanto turgido da non poter più muoversi entro la sua vaginale, a sua volta ristrettasi ed inspessitasi per processo flogistico successivamente sviluppatosi.

Il Lauenstein ha detto che per aver spiegazioni esatte del come avvenga l'attorcigliamento del cordone occorre l'osservazione precisa e l'analisi esatta di ogni singolo fatto e di ogni suo momento, ed io, convinto quanto lui di quel che afferma, ho fatto del mio meglio per aggiungere alla casistica della strana e rara alterazione un utile contributo. Penso però che molto si dovrà attendere prima di risolvere la cosa, non solo per la rarità dei casi che si presentano, quanto per le svariatissime combinazioni alle quali l'attorcigliamento del cordone può associarsi. Ho letto buon numero dei casi stati fin qui pubblicati, ed ho trovato che ogni singolo caso aveva la sua caratteristica, la sua fisionomia speciale, non tanto per l'attorcigliamento in sè, quanto per gli accessorî che l'accompagnavano. Finora di bene stabilito dai fatti fin qui raccolti non vi sarebbe che l'indipendenza dell'epididimo dalla vaginale avvolgente il testicolo e l'attorcigliamento del cordone nell'interno della vaginale del testicolo.

III.

Istituto chirurgico della R. Università di Roma
diretto dal prof. F. DURANTE

Tentativi e ricerche sul potere curativo della tossina attivissima del Bacterium coli nella Tubercolosi sperimentale (1)

per il dott. **CAMILLO BARBA MORRIHY.**

Aujourd'hui la méthode en médecine est bien près d'être partout la même. C'est l' Observation et l'Exéprimentation.

(Bouchard, *Path. génér.*).

Il presente lavoro non è frutto del caso, ma è una lunga digressione di una ricerca, da più tempo impostami, dal titolo:

« *Studiare accuratamente le condizioni speciali nelle quali debbonsi trovare alcuni tessuti dell'organismo umano, capaci di offrire valida resistenza al bacillo di Koch* ».

Il tema è complesso, nè è facile la ricerca.

Occupiamoci per il momento dell'intestino, che è un organo molto resistente all'invasione ed all'attecchimento del bacillo tubercolare.

*
* *

Spesso l'intestino è colpito da tubercolosi, che, sebbene rara, o poco frequente nella sua forma *primaria*, compare quasi sempre, quale forma *secondaria*, nella tubercolosi pulmonale.

La forma *primaria* è poco frequente, non perchè non si affacci di buon' ora nell'intestino il bacillo di Koch, ma perchè l'*intestino* possiede delle condizioni di natura varia (*anatomiche, fisiologiche, chimiche, fisico-meccaniche, batteriologiche*) che debbono formare un ambiente, certamente poco comodo, poco adatto al bacillo.

La forma *secondaria* invece è frequente e comune.

Quantunque il Läennec abbia potuto convincersi che la tubercolosi pulmonale si associa sempre ad *enterite tubercolare*, pur non di meno l' esame continuato del cadavere ci ammaestra e fa noto che, nelle forme acutissime di tubercolosi generale, suole mancare la localizzazione intestinale.

È bene fissare l' attenzione su questo fatto anatomo-patologico, per ulteriori conseguenze ed applicazioni, sulle quali tornerò in seguito. Per ora a me è sufficiente il ricordare, che la localizzazione intestinale, frequentissima nelle forme croniche di tubercolosi pulmonale, suole per lo più mancare nelle forme acutissime; e che il processo enterico si mostra tanto più esteso, tanto più accentuato, quanto più lento, più cronico è il processo tubercolare, localizzato al polmone.

*
* *

Il processo tubercolare si localizza all'intestino per l'arrivo dei bacilli contenuti negli alimenti (*ordinariamente nelle carni e nel latte*), o per quelli degli sputi del paziente, casualmente deglutiti.

Non è accertata ancora un'origine *endogena*, cioè una localizzazione intestinale, prodotta da bacilli provenienti dal sangue, come succede ordinariamente in molti tessuti ed in diverse infezioni.

---

(1) Comunicato alla Società Lancisiana.

Mentre quindi la forma *primaria* riconoscerebbe sempre per causa il bacillo portato cogli alimenti nel lume intestinale, la *secondaria* sarebbe sempre dovuta ai bacilli degli sputi deglutiti.

Nell'un caso e nell'altro, però, i bacilli arrivano all' intestino dopo avere subita l'influenza del succo gastrico — influenza puramente *chimica* — che riesce forse ad attenuarne in certo modo la virulenza, ma non a distruggere la vitalità, come benissimo opera con altri microrganismi, meno resistenti, e qualche volta meno virulenti.

Nell'intestino ben funzionante dovrebbe il bacillo di Koch trovare buone condizioni, e adatte al suo attecchimento, al suo sviluppo. Infatti sappiamo, dalle ricerche del Leubusher (*Einflusse von Verdauugssecreten über Bacterien.* Zeitschr. für klin. Medic., vol. XVII, pag. 472), che il succo intestinale, al pari del pancreatico e della bile, ha poca azione alterante sui varî microrganismi (*b. tifoso, b colerico, b. Finkler-Prior, ecc.*) e nessuna su quello di Koch.

L'intestino è un ottimo terreno di cultura per i varî microrganismi, tanto più che la bile, sulle cui proprietà germicide tanto si è discusso, non influirebbe, non ostacolerebbe lo sviluppo dei microrganismi, giacchè nell' intestino contiene in istato di vera combinazione chimica quei tali suoi acidi, a potere altamente germicida, solo quando si trovano allo stato *libero*.

*
* *

Dal momento che lo stomaco non distrugge la vitalità del bacillo di Koch, e che l'intestino favorirebbe il suo attecchimento, perchè il germe difficilmente vi si stabilisce? Per trovare spiegazione di un fatto apparentemente contradittorio, è razionale il supporre delle condizioni speciali, a noi quasi incognite, ma che nondimeno debbono esistere nell'intestino.

Se ciò non fosse, non sapremmo in modo alcuno renderci ragione del perchè nelle forme lente, croniche, di tubercolosi pulmonale, solamente a malattia molto progredita si stabilisca la localizzazione intestinale, quantunque forse da più tempo, cioè dall'inizio quasi del processo pulmonale, circolino nell' intestino sputi carichi di bacillo; nè potremmo orizzontarci a trovare una spiegazione qualsiasi del perchè nella tubercolosi miliare acuta (quando il bacillo si trova dappertutto, perchè circolante col sangue) manchi la localizzazione intestinale.

Come si fa a non scorgere nell'intestino, a non indovinare in esso una certa refrattarietà?

Analizziamo minutamente le condizioni dell' intestino sano, portiamo su esse un'attenta osservazione, e sicuramente dovremo trovare qualche cosa, giacchè è nelle condizioni dei varî elementi che lo costituiscono, che deve ricercarsi il potere di difesa dell'organo.

*
* *

Una prima influenza nociva all' attecchimento del bacillo tubercolare si deve avere nella velocità del circolo *endointestinale*, che del resto non è uguale nei varî tratti.

Il movimento più o meno rapido delle sostanze contenute nell' intestino deve influire sulla possibilità di attecchimento del bacillo, che ha uno sviluppo lento, tardo.

E che ciò sia vero lo prova la località nella quale ordinariamente l' enterite tubercolare appare — cioè l' ultimo tratto dell' *ileo* ed il *cieco* — punti, tratti intestinali, dove il circolo dei succhi ha minima velocità. Un potere altamente difensivo spetta all' epitelio di rivestimento, che come gli altri epitelî forma una barriera insormontabile.

Non è solamente la integrità della continuità dell'epitelio la condizione necessaria alla non penetrazione dei germi, ma è l' integrità della vitalità normale delle

cellule epiteliali *conditio sine qua non.* Nel determinare il *momento etiologico*, lo stato della vitalità dell'epitelio ha il massimo valore.

Se gli sfaldamenti epiteliali possono rappresentare delle porte di entrata nell'organismo ai microgermi, l'indebolimento, l'abbassamento dell'indice di vitalità normale dell'epitelio, rappresenterà il più grande *atrio* morboso.

Quanti sfaldamenti epiteliali non si hanno fisiologicamente sugli epitelî di rivestimento? quanti non ne derivano a quello intestinale per il passaggio di alimenti più o meno digeriti?

Eppure nella forma cronica di tubercolosi pulmonale è solamente a processo progredito che i germi attecchiscono, cioè in un tempo in cui la vitalità dell'epitelio dev'essere minorata, come quella degli elementi anatomici di molti altri tessuti, a causa del debilitamento generale, prodotto dall'avvelenamento lento, continuo, operato dalle tossine, che si partono dal focolaio primitivo.

Le tossine tubercolari hanno un potere speciale di alterare gli epitelî.

Le lesioni epiteliali, dette *a distanza*, che dal semplice *rigonfiamento torbido* arrivano in seguito alla *necrosi* con *ulcerazioni*, sono prodotte dalle tossine. (Hanot, *Cirrh. tub. hépat.* Congrès de la tub., 1888).

Se il bacillo tubercolare trova nell'epitelio intestinale un tessuto degenerato, allora lo supera facilmente, e accende un focolaio morboso nella parete intestinale.

Il Tchistowich, che si occupò di tali studî, descrive le modalità anatomiche della localizzazione intestinale ed il cammino del bacillo attraverso la parete.

Il microrganismo penetrando ad epitelio non interrotto nella sua continuità, ma fortemente alterato nella sua vitalità, o ad epitelio sfaldato per varie cause, arriva negli strati sottoepiteliali, dove imbocca le vie linfatiche del tessuto adenoide sottomucoso, che forma quella impalcatura di sostegno ai vasi, da tutti conosciuta.

Il bacillo può anche penetrare l'epitelio normale nella sua vitalità e nella sua continuità. In questo caso vi penetra passivamente, incorporato dai leucociti, che si fermano alla prima stazione linfatica, cioè alle glandole meseraiche.

Il processo tubercolare che si svolge in esse è dovuto non a penetrazione attiva del bacillo, ma ai leucociti, che, incorporando nel loro protoplasma il bacillo, non hanno avuto il potere di ammazzarlo, ma sono riusciti ad attenuarlo alquanto, e ciò a giudicare dalla lentezza del processo meseraico, attenuazione, del resto, alla quale contribuiranno, e non poco, le attività fagocitarie degli elementi glandulari.

*
* *

Arrivati a questo punto non bisogna arrestarsi nello studio e nell'analisi. Bisogna continuare nella rassegna delle condizioni, che derivano all'intestino dalla presenza dei suoi numerosi microrganismi abituali.

Nel momento attuale, colle cognizioni che possediamo, non possiamo sperare gran che da tale ricerca.

Una cosa però è certa, che la presenza di esseri viventi varî nell'intestino dev'essere legata ad alti scopi biologici.

Non possiamo accertare se essi contribuiscano o no alla difesa dell'organismo, ma non sarebbe irrazionale il sospettarlo.

Forse la presenza dei predetti microrganismi associata alle altre condizioni già esaminate, contribuirà a rendere l'intestino poco adatto allo stabilirsi del bacillo di Koch.

Se l'intestino ha condizioni tali da riuscire resistente al bacillo tubercolare, allora lo studio esatto di esse s'impone, non solo per rischiarare molti punti d'indole anatomo-patologica e clinica, ma forse anche per poter possedere delle cognizioni che ci potranno guidare nel fornire di mezzi speciali i tessuti più facilmente

colpiti dalla tubercolosi, perchè forse sprovvisti dei naturali mezzi di difesa dell'intestino.

Dare ai tessuti che presentano grande ricettività per il bacillo tubercolare le condizioni naturali dei tessuti non facilmente colpiti dalla tubercolosi, ecco, a mio modo di vedere, la base di un nuovo sistema di profilassi e di cura della tubercolosi.

* * *

Ritornando ai microrganismi che fisiologicamente si trovano nell'intestino, io esporrò le mie esperienze, fatte con alcuni prodotti tossici estratti dal *Bacterium coli* virulentissimo.

È troppo poco per il tema propostomi dianzi, nè io sarei stato pronto a comunicarle se non avessi trovato dei fatti importanti, e per lo scopo prefissomi e per la scienza. Avrei potuto aspettare ancora, ma nell'interesse dell'*umanità* e della *scienza* non l'ho creduto giusto.

Comunicare ad altri esperimentatori, più abili e più forniti di mezzi di me, dei fatti che potranno forse in avvenire portare gran sollievo ai numerosi sofferenti di tubercolosi, per me era un dovere, e ciò ho fatto col presente lavoro.

* * *

Il *Bacterium coli* vive da saprofita nello intestino.

Allo stato ordinario non è virulento; infatti, coltivato in brodo e provato sugli animali, riesce innocuo.

Se sopravviene diarrea, allora diviene virulento, e ciò soprattutto in estate. (Lesage et Macaigne, *Arch. de méd. exp.*, vol. IV. — *Contrib. à l'étude de la virulence du b. coli comm.).*

Escherich, scopritore del microrganismo, lo ritenne innocuo, ma accennò alla possibilità di trovarlo patogeno. (*Die Darmbakterien des Saüglings.* Stuttgart, 1886).

Il *bacterium* per acquistare proprietà patogene è necessario che modifichi le sue attività funzionali.

Ciò succede in varî modi, e comunemente nei ripetuti passaggi.

È evidente che quando vive nell'intestino deve versarvi i prodotti delle sue attività funzionali *escretive* e *secretive.* Essi non sono stati ancora studiati.

Solamente si sa che non sono prodotti tossici.

Gli studi fatti riguardano invece le tossine solubili del *bacterium*, cioè prodotti che esso può fabbricare dentro l'intestino, o *in vitro*, in condizioni non fisiologiche.

Ordinariamente si tratta di sostanze che producono uno stato colerico, o una enterite dissenteriforme. (Macaigne et Lesage, loc. cit.).

Nella rana succede avvelenamento caratteristico colle tossine. Il corso di esso presenta tre fasi, molto egregiamente studiate dal Roger:

a) *paresi iniziale*;
b) *ipereccitabilità medullare*;
c) *paralisi terminale.*

L'azione sul midollo è evidentissima. Secondariamente le tossine alterano i muscoli striati ed il cuore. (Roger, *Produits solubles du bacillus coli comm., leur action sur la gren.* Soc. de biol., 6 mai 1893).

Alcune proteine presentano grandi analogie colla tubercolina, così quelle del pneumococco, del bacillo piocianico, del bac. prodigioso, del bac. coli, del bac. carbonchioso.

Il Klemperer ha trovato ch'esse dànno la nota reazione generale e caratteristica della tubercolina.

L'A. ha voluto tentare il potere immunizzante e quello curativo di essa, ma non è riuscito. Solamente spera nella tossialbumina del pneumococco, che forse potrà riuscire immunizzante. (*Beziekungen verschiedener Bakteriengifte zur Immunisirung und Ibeilung.* Leits. f. klin. Med., XX, pag. 41, 65).

*
* *

Le tossine del coli debbono avere composizione differente, giacchè variabile è il potere patogeno. È certo però che deve esistere un rapporto diretto fra il potere tossico di esse ed il potere patogeno del microrganismo.

*
* *

La sostanza da me adoperata mi è stata fornita dal mio ottimo amico dottor R. Alessandri. Proviene da culture virulentissime, ottenute con un *bacterium coli*, ricavato dal sangue, durante vita, di una donna della Clinica chirurgica, morta di setticoemia. (Vedi R. Alessandri, *Setticoemia mortale da bac. coli*. Policlinico 1° maggio 1897).

Fu preparata col metodo della *precipitazione*, operata dall'alcool ordinario sulle culture filtrate.

Rappresenta gran parte delle tossine del Bac. coli, ma non tutte, giacchè non contiene i principî volatili. Ha l'aspetto della calce spenta.

Si altera facilmente alla luce: è molto igroscopica, tanto da richiedere, per non alterarsi, l'uso di speciali essiccatori (cloruro di calcio).

E una tossina, propriamente detta, cioè un veleno d'indole proteica. L'azione, come quella di tutte le altre simili, non è ancora definita. Finora le tossine bene conosciute nella loro azione sono le ptomaine, sostanze di origine microbica, reagenti nell'organismo come i comuni alcaloidi vegetali.

Gli esperimenti del dott. Alessandri, sui gattini giovani (da latte), sulle cavie, sui conigli, fatti con altre vedute, mettono in evidenza alcuni fatti, precedentemente studiati ed ottimamente apprezzati dal prof. Celli.

L'Alessandri ha osservato:

1. Che sottocutaneamente o nel cavo peritoneale la tossina alla dose di 1 centig. a 5 non produce la morte negli animali.
2. L'animale per morire ha bisogno di molte dosi, e continuate.
3. La tossina non produce accidenti locali (al punto d'iniezione cioè).
4. Poca, e poco evidente reazione generale (osservata e descritta dal Klemperer, loc. cit.).
5. Deperimento generale progressivo fino al marasma.

L'A., confermando colle sue autopsie i reperti già descritti dal Celli, trova giusto identificare il suo microrganismo al *bacterium coli dissentericum del* Celli.

Se le esperienze del dott. Alessandri non possono farci completare il quadro dell'azione fisiologica della sostanza, sono abbastanza eloquenti però nel darci cognizioni d'indole puramente fisiologica, che a noi tanto interessano.

Esse ci dicono che la sostanza non è eminentemente tossica, e che si elimina in gran parte (qualunque sia stata la via di amministrazione) per la mucosa del colon.

Secondo il mio modo di vedere, le alterazioni intestinali parlano non in favore di una *vera azione elettiva*, ma invece di una serie di disturbi causati alla mucosa da una sostanza che per uscire dall'organismo sceglie l'intestino.

Sono forse disturbi determinati da azione locale, irritante, della sostanza che si elimina; disturbi che dalla semplice iperemia arrivano alla necrosi ed all'ulcerazione.

Il marasma prodotto da dosi forti e continuate ci dice che la tossina è un veleno protoplasmatico, come tante altre sostanze, fabbricate anche da microrganismi.

Poche parole ora sul materiale tubercolare da me adoperato.

Siccome la tubercolosi ha bisogno di un certo tempo per svilupparsi, così io ho adoperato materiale virulentissimo, per avere in un tempo minimo la comparsa certa del morbo.

Il D'Urso di Napoli (*Ricerche sperim. sulla tuberc. chir.* Policlinico, 1° dicembre 1895), espone molti esperimenti i quali c' insegnano che il tempo della comparsa della tubercolosi, dal giorno dell' inoculazione, è vario, a seconda delle sostanze tubercolari, e colle varie vie d'inoculazione e coi varî animali.

Il Nannotti (*Sul valore degli innesti nella diagnosi delle tuber. chir.* Policlinico, 1° ottobre 1896) spiega il perchè spesso non si hanno risultati positivi in seguito ad innesti tubercolari.

Per le anzidette ragioni, io ho usata una tecnica rigorosa e la più perfetta scrupolosità di sperimentazione.

Ho sperimentato sempre sulle cavie, una volta sola sui conigli, ed ho avuto campo di convincermi che le prime sono realmente preziose per istudî del genere del mio.

La sperimentazione cadeva sempre sopra una coppia di animali, che io mi sforzavo trovare dello stesso colore, dello stesso peso, sesso, ecc.

Nell' istesso tempo, cogli stessi strumenti, nelle stesse località, collo stesso materiale tubercolare venivano trattati. Uno dei due animali, segnato con un colore qualsiasi di anilina (per riconoscerlo), era il controllo dell' altro, che veniva in seguito trattato colla tossina.

Il materiale tubercolare veniva iniettato (se liquido) o addirittura introdotto nel cavo peritoneale, usando tutte le cautele antisettiche.

Per sicurezza di riuscita ho scelto sempre la via peritoneale, che credo indicatissima, giacchè la inoculazione sottocutanea produce nella cavia una tubercolosi gangliare, ed in seguito viscerale, lasciando tra la cute e i visceri una catena gangliare molto bene apprezzabile al tatto, e nel coniglio una tubercolosi più lenta, che ordinariamente si localizza al polmone, senza che tra esso e la cute si formi la nota catena gangliare. (Vedi Arloing *Étude exp. sur les propriétés attrib. à la tubercoline.* Ann. de l'Univ. de Lyon., tom. IV, f. 1).

Una sola volta ho avuto materiale tubercolare proveniente da una peritonite tubercolare intensissima, a forma ascitica, in una donna della Clinica. Le cavie inoculate hanno ricevuto non solo 10 c. c. ciascuna di liquido peritoneale, ma due uguali pezzetti ciascuna di una grossa massa tubercolare, asportata durante la laparotomia,

Non mi sono contentato del solo liquido peritoneale, perchè ricordavo degli insuccessi occorsi al D'Urso, che spiega il risultato negativo dell'inoculazione col fatto che il materiale virulento tubercolare si trova molto diluito nel liquido peritoneale abbondante, e perciò non sempre fortemente virulento.

Le culture pure, virulentissime, di bacillo della tubercolosi, mi hanno giovato moltissimo. Esse si trovavano nel laboratorio, provenivano da quello di anatomia patologica di Pisa, ed hanno agito sempre egregiamente. Una volta ho adoperato materiale aspirato ad una glandola tubercolare rammollita.

Con esso ho visto insorgere una grave tubercolosi in 6ª giornata.

*
* *

In tutte le coppie inoculate ho visto:

1. Che la tubercolosi si sviluppava sempre nell'animale scelto per controllo, in un tempo variabile dai 6 ai 15 giorni; in un solo caso dopo 27 giorni;

2. Che l'animale di controllo moriva sempre.

L'autopsia mi confermò sempre l'esistenza di grave peritonite tubercolare, e di tubercolosi di tutti gli organi toracici, capaci di essere presi.

In tutte le autopsie due cose mi colpirono:

a) che i tubercoli giovani, grigi, erano numerosissimi e localizzati sul peritoneo parietale;

b) che i più vecchi si trovavano sul fegato ed in generale sul peritoneo viscerale.

La peritonite era sempre accompagnata da essudato sieroso.

In tutti gli animali ho riscontrato, anche durante vita, un aumento conside-

revole di volume del fegato, che riusciva benissimo a palparsi attraverso la parete addominale.

3. Che la tossina non produsse mai, alle dosi da me usate, reazioni nè locali, nè generali.

Le dosi variarono dai 5 ai 15 centigrammi, iniettate nel cavo peritoneale, sciolte o sospese in acqua distillata, in 2ª, 4ª, 6ª giornata dall'inoculazione tubercolare.

Una volta usai la tossina per via sottocutanea, essa agì lo stesso.

4. Di tutti gli animali inoculati con tubercolosi, e con tossina, io non ne ho perduto neanche uno, laddove tutti i controlli morivano.

Io non mi sono contentato di ciò. Ma ho ammazzato gli animali curati, per rendermi ragione dello stato del peritoneo. Non ho potuto mai trovare il tubercolo, neanche nelle masse tubercolari introdotte nel peritoneo, che si presentavano ridotte in volume e aderenti saldamente ai visceri.

Il tempo che ho lasciato passare in seguito alla morte dell' animale controllo è stato vario, sempre lungo, cioè non inferiore al mese

Un coniglio l'ho tenuto in vita due mesi e giorni sei dopo la morte del compagno controllo.

Poi l'ho sottoposto ad un'operazione a scopo chirurgico, in seguito alla quale è morto, non presentando traccia di tubercolosi.

Una coppia di cavie, inoculata con materiale tubercolare umano proveniente da peritonite tubercolare, m'ha dato:

Morte dell'animale controllo in settima giornata, non sviluppo di tubercolosi nell'altro. Infatti la cavia vive e sta bene.

Quest'ultima coppia ha ricevuto in 4ª giornata il trattamento della tossina (il solo controllo perì).

* * *

Da quanto ho scritto risulta :

1. Che l' azione della tossina da me usata è stata veramente meravigliosa, nel senso che non ha permesso lo sviluppo della tubercolosi già antecedentemente inoculata, e di attività non dubbia, anche solo a giudicarla dagli effetti determinati costantemente sull'animale controllo.

2. Che colle cognizioni che noi possediamo non siamo in grado di poter dare una spiegazione qualsiasi sui fatti da me provocati ed osservati coscienziosamente.

3. Che la tossina del *bacterium coli patogeno* non dev'essere la stessa cosa che le sostanze elaborate nell'intestino dal microrganismo allo stato di saprofita.

4. Che noi non sappiamo se il potere constatato da me nella tossina esista anche nei prodotti del ricambio materiale del coli non patogeno.

5. Che non possiamo ancora stabilire se il potere curativo sia in rapporto diretto colla tossicità della tossina.

Applicazioni.

Colle cautele necessarie io comincerò a provare un sistema di cura, basato sulla tossina già accennata, nella tubercolosi dell'uomo.

Dapprima proverò sui malati affetti da tubercolosi chirurgica, e perchè in essa i bacilli di Koch presentano una virulenza ridotta, e perchè mi sarà facile di constatare ed apprezzare *de visu* l' azione della tossina.

In seguito mi occuperò dei malati di tubercolosi polmonale.

In tutti i casi sarà un nuovo metodo differente da quello sieroterapico, che ancora non è immune di pericoli, e che non dà gli splendidi risultati che si erano immaginati; differente dal recentissimo *Nouvelle méthode de traitement de la tuberculose chirurgicale* del dott. Fauson de Stockolm basato sull' azione *stimulante et fortifiante* esercitata dalle iniezioni di streptococchi, che non esercitano azione distruttiva in modo diretto sui microbi tubercolari. (Vedi *Arch. de méd. exp. et d'anat. pathol.*, 1re série, tom. IX, 1879).

IV.

Clinica chirurgica operativa nella R. Università di Parma

diretta dal prof. **ANDREA CECCHERELLI**

DELLA SPLENOPESSIA.

ricerche del dott. **AURELIO CORDERO**

I chirurghi sono intervenuti parecchie volte in casi di milza mobile, pei dolor e pei disturbi, anche gravi, che provocava.

Mentre spesso l' ammalata (e diciamo ammalata perchè si tratta quasi sempre di donne) soffriva soltanto di turbe gastriche, o di un senso di pesantezza che si esagerava cogli strapazzi, talora erano dolori acuti che si esacerbavano ad accessi, s'accompagnavano a forte cefalalgia e si irradiavano all'inguine ed alla radice degli arti inferiori (1).

In alcuni casi oltre ai dolori si avevano: vomiti e gastrorragie per la trazione che l'organo ectopico esercitava sullo stomaco. In altri per la pressione della milza sull' intestino, sugli organi genito-urinari; e sui vasi venosi del bacino si aveva: stitichezza ostinata (2), metrorragie, flessioni e versioni dell'utero (3), minzione stentata ed a goccie (4).

Oltre che da questi disturbi, l'intervento chirurgico è indicato dalla possibilità che la milza mobile produca accidenti mortali, come questi già verificatisi:

Gangrena del fondo cieco dello stomaco per la forte trazione (5).

Gangrena di anse intestinali compresse.

Torsione del peduncolo splenico, con peritonite secondaria e necrosi dell'organo (6).

Incarcerazione dell'intestino tra il legamento gastro-splenico tirato in giù e la colonna vertebrale (7).

I mezzi di cui dispone il chirurgo per togliere i disturbi dovuti alla milza mobile, e per mettere l'ammalata al sicuro da gravi complicanze, sono: o l'asportazione, o la fissazione dell'organo ectopico.

Non parliamo dei bendaggi contentivi, perchè la loro azione è raramente efficace.

L'asportazione della milza, o splenectomia, già praticata parecchie volte, avrebbe dato, secondo il Rydygier, una mortalità negli operati del 31.2 per cento. Oltre di questa mortalità abbastanza elevata, nei casi con esito operatorio felice si sono avuti i seguenti inconvenienti secondarî:

Condizioni generali gravi dovute al trauma operatorio ed alla perdita di tutto il sangue contenuto nella milza e che non si è potuto ricacciare in circolo.

Ritardo nella rigenerazione del sangue per la soppressione di un organo emopoietico (Bizzozzero, Salvioli, Vulpius).

Ipertrofia ed iperplasia delle ghiandole linfatiche. Questo fu osservato da Emelianow e da Kurlow nelle cavie, e da Regner e Vulpius nell'uomo. I gangli

(1) Henri Hartmann. Presse médicale, 30-X-95, pag. 424.
(2) D. L. Bertini. Atti dell' XI Congresso medico internazionale, vol. IV, pag. 309.
(3) Gaspare d'Urso. Policlinico, n. 1, 1896.
(4) Treub. Union médicale, n. 13, luglio 1893.
(5) Spencer Wells. British. medical Journal, luglio 1893.
Helm Klob. Wiener Wochenblat, 37, 1856.
(6) Henri Hartmann. Presse médicale, 30 octob. 1895, pag. 424.
(7) Babesin. Allg. Wien. med. Zeitschr., 1877-97., n. 38.

poplitei, inguinali, epitrocleari, dell' ascella, del collo, la tiroide si presentavano ingranditi.

Condizioni leucemiche del sangue (Vulpius).

Formazione di un rene migrante (Massopust e Torretta).

Oltre di questo, in seguito alla splenectomia, si sono osservati rapidi elevamenti di temperatura non sostenuti da processi rilevabili, e la cui interpretazione è molto difficile (D'Antona, Montenovesi, Spencer Vells, Gangitano).

Un operato del Turretta ebbe febbre per 50 giorni, senza che se ne potesse rendere ragione, perchè riaperto il ventre non trovò nulla che valesse a spiegargli questo decorso febbrile.

La conoscenza dei pericoli e degli inconvenienti dovuti alla splenectomia, e gli studi recenti che hanno dimostrato essere la dignità fisiologica della milza (e come organo emopoietico, e come organo che giuoca una parte non trascurabile nelle malattie infettive) maggiore di quello che prima non si ammettesse, hanno fatto sì che recentemente si sia preferita la conservazione e la fissazione dell'organo all'asportazione.

***

Il primo che pubblicò un caso di fissazione di milza mobile, e che consigliò la splenopessia mostrando i vantaggi che presenta sulla splenectomia, e descrivendo il metodo operatorio da lui ideato, fu il Rydygier di Cracovia (1). Però, stando a resoconti posteriori a quello del Rydygier, tale operazione sarebbe stata eseguita antecedentemente una volta dal Tuffier in seguito ad errore diagnostico (2) e due volte dal Kouwer (3).

Più tardi altre splenopessie vennero praticate dal Bardenheuer (4) in Germania, e dal Giordano in Italia (5). Ogni chirurgo nell' eseguire questa operazione ha seguito un metodo operatorio proprio.

Kouwer praticò un'incisione ai lombi, come per estirpare il rene, aprì il peritoneo, e dopo di aver portato, con compressioni sull'addome, la milza al di fuori del peritoneo di contro l'apertura della ferita, ve la mantenne con una fasciatura molto stretta fino a fissazione completa. In un altro caso questo metodo non riuscì essendosi manifestati sintomi di occlusione intestinale, che resero necessaria la rimozione della fasciatura.

Il Tuffier praticò pure l'incisione ai lombi, e fissò la milza, con tre punti che ne attraversavano il parenchima, ai margini della ferita peritoneale ed al foglietto profondo dell'aponeurosi lombare.

Il Rydygier scollando il peritoneo parietale dell'ipocondrio di sinistra, in corrispondenza della 9ª, 10ª, 11ª costa, formò una tasca in cui ripose il polo inferiore della milza ectopica. Il polo superiore fu fissato non con qualche punto di sutura che interessasse il parenchima, ma per mezzo di una bendella di peritoneo a guisa di lingua, ribattuta in basso e suturata al margine superiore del legamento gastro-splenico.

Il Bardenheuer con un'incisione longitudinale sull'ascellare media di sinistra, che si estendeva dal bordo costale all'osso iliaco, cui metteva capo un'altra incisione ad angolo retto che decorreva dall' indietro all' avanti a breve distanza del margine costale seguendone un poco la direzione, venne a limitare un lembo che rovesciò in basso scollandolo dal peritoneo. La milza venne portata in posizione

(1) Centralblatt für Chirurgie, n. 27-1895, pag. 106.
(2) Presse médicale, numero suppl., 30 novembre 1895.
(3) Centralblatt für Chirurgie, n. 3, 1896.
(4) Centralblatt für Chirurgie, n. 40, 1895.
(5) Riforma medica, anno 1896, n. 32.

extra-peritoneale, e fissata alla 10ª costa, ed alle parti molli incise, con punti che ne interessavano il parenchima.

Il Giordano eseguì la laparotomia con un' incisione sul margine esterno del muscolo retto dell'addome di destra. Poi con un taglio perpendicolare al taglio laparotomico, tre dita sopra l'ombelico, incise sotto la parete addominale di sinistra il peritoneo e la fascia trasversalis, preparandone verso il basso un lembo triangolare. Condusse tra questo ed i muscoli il polo inferiore della milza, che fissò con punti di sutura che prendevano dalle due parti i labbri aponeurotici peritoneali, e tra di essi il parenchima splenico. Così la milza venne fissata alla parete anteriore dell'addome in una saccoccia aponeurotico-peritoneale.

Il Dott. Greiffenhagen (1), in un caso in cui era stata fatta diagnosi di rene mobile, anzichè di milza mobile, praticò un'incisione alla Simon nella regione lombare, fissò l'organo ectopico ai margini dei muscoli e dell' aponeurosi e incise con tre punti di seta interessanti il parenchima splenico. Questo modo di fissazione corrisponde completamente a quello del Tuffier, che il Greiffenhagen non cita, perchè probabilmente sarà sfuggito alle sue ricerche bibliografiche.

* * *

Dalla rassegna fatta delle splenopessie finora praticate di cui sono venuto a cognizione risulta che alcuni, quali Tuffier, il Bardenheuer, il Giordano ed il Greiffenhagen, hanno passato liberamente dei fili attraverso la milza senza temere l'emorragia e senza la preoccupazione di accidenti secondari; e che altri, come il Rydygier, non hanno voluto interessare affatto il parenchima splenico, rendendo più lungo e laborioso il processo operatorio. I timori del Rydygier erano divisi dal Sutton (2) e dallo Smith (3), che essendo intervenuti in due donne affette da milza migrante, non volendo estirpare l'organo e non osando fissarlo con una sutura, si limitarono a rimetterlo nella sede anatomica sperando che aderenze ve lo fissassero.

Il Lewchine (4), per non suturare la milza, ideò e fece esperimentare dallo Sykow sui cani un nuovo metodo di fissazione.

Questo consiste nel rinchiudere la milza ectopica in una reticella di catgut, e nel suturare la reticella alle pareti addominali. Attorno al catgut si formano delle briglie connettivali, che varrebbero a mantenere la milza nella posizione che le è stata data.

L'Hartmann dichiara impossibile la sutura della milza. Infatti scrive: « Nei casi di milza migrante non si può pensare ai mezzi di fissazione ordinariamente adottati, essendo la milza un organo troppo vascolarizzato per passarvi dei fili » (5).

I successi operatorî di Tuffier, di Bardenheuer, di Giordano, e di Greiffenhagen, che hanno suturato la milza, parlano contro i timori del Sutton, del Lawrance Smith, del Rydygier, del Lewchine e dell' Hartmann; ma non sono sufficienti a dissipare ogni dubbio. D'altra parte la certezza dell'innocuità della sutura può avere una certa importanza per chi accingendosi ad una splenopessia debba scegliere, tra i parecchi, il metodo operatorio cui attenersi. Per questo io ho pensato di portare un contributo alla risoluzione della questione, esperimentando sugli animali (cani): se il passaggio anche di molti fili nel parenchima splenico dà facili e pericolose emorragie: se si hanno sintomi generali gravi: se si hanno alterazioni secondarie negli organi più importanti (fegato, polmone, rene): se infine la struttura della milza ne è alterata.

Riferisco per esteso le note prese dopo ogni atto operativo ed i risultati dell'esame necrotomico.

---

(1) *Zur Technik der Splenopexis und Altiologie der Wandermilz.* Centralblatt für Chirurgie, n. 5, 1897.
(2) Bland Sutton. Brit. med. journ., 1892, II, 1334.
(3) Lawrance Smith (Glascow), Trans. of. the Amer. Assoc. of. Obst. and. Gyn. Philad , 1891.
(4) Sykow - Langenbeck's Archiv für klin. Chirurgie, Bd. 41, pag. 637.
(5) Presse médicale, 30 octob. 1893, pag. 424.

Esperimento 1° - *Cane A. Operato il 25 ottobre 1895. Peso kg. 3.* — Narcosi cloroformica cui ho fatto precedere una iniezione di morfina ed atropina.

Incisione della cute del ventre sulla linea mediana. Procedo tra i margini interni dei due retti; aperto il peritoneo, penetro con due dita nel cavo addominale e dopo poco tempo riesco ad afferrare la milza ed a trascinarla fuori della breccia praticata.

Faccio passare attraverso il parenchima a tutto spessore tre punti staccati in seta. Non si ha emorragia. L'organo è riposto nel cavo addominale, che viene rinchiuso con due suture, una superficiale ed una profonda.

Dopo l'operazione il cane è tenuto in osservazione. Non è dimagrato, mangia con appetito, non si mostra affatto sofferente.

Il 7 dicembre 1895 il cane è sacrificato. Il peso è di kg. 2.900.

Aperto l'addome, non si riscontrano nè essudati, nè sangue nel cavo peritoneale. La milza in corrispondenza alla zona su cui sono caduti i punti è aderente alla parete addominale per neomembrane. Tolte le neomembrane, i fili si veggono in posto e non alterati.

Sezionando la glandola, questa appare normale, non presenta in nessuna sua parte, e neppure in corrispondenza dei fili, focolai emorragici.

L'esame del fegato, del cervello e dei polmoni è negativo.

Esperimento 2° - *Cane B. Operato il 31 ottobre 1895. Peso kg. 15 550.* — Si procede come nel caso precedente, non portando nessuna modificazione alle manualità operatorie.

Passo attraverso alla milza a tutto spessore 6 punti in seta Nessuna emorragia. Sutura delle pareti a due strati.

L'animale si rimette presto dall'operazione subita, mangia con appetito, non è sofferente. Ucciso dopo 30 giorni, si trova:

Peso kg 15.500. Non liquido, nè sangue nel cavo peritoneale. La milza aderente alla parete per neomembrane, specialmente tenaci in corrispondenza dei punti di sutura. La glandula sezionata appare normale; i corpuscoli del Malpighi sono ben evidenti.

L'esame del fegato, polmoni e cervello è negativo.

Esperimento 3° - *Cane C. Operato l'8 ottobre 1895. Peso kg. 9.* — Aperto l'addome lungo la linea mediana e tirata fuori la milza, si fanno passare attraverso il parenchima a tutto spessore 9 punti in seta a sopraggitto. Nessuna emorragia; la milza viene riposta nell'addome, di cui si suturano le pareti.

L'animale operato fu tenuto in osservazione per 28 giorni, durante i quali non diede mai segno di essere sofferente.

È sacrificato il giorno 6 dicembre. All'esame si riscontra:

Peso kg. 9.200. Ottimo lo stato di nutrizione. Aperto l'addome, non si trova nè liquido, nè essudati, nè sangue. La milza è tenacemente adesa al terzo superiore del muscolo retto di sinistra per mezzo di membrane di neoformazione.

Le aderenze corrispondono a tutta quella parte di milza attraverso la quale furono passati i punti.

L'omento pure ha aderito alla milza ed alle pareti addominali, formando insieme alle neomembrane un rivestimento quasi completo alla parte di milza su cui è caduta l'operazione. Le briglie di neoformazione sono tanto aderenti e tenaci, che tentando di toglierle si lacera il parenchima splenico.

Alla sezione la capsula in alcuni punti appare ispessita, i fili nell'interno dell'organo non sembrano alterati. Il colore e la consistenza della milza sono normali Non focolai emorragici.

L'esame degli altri organi è negativo.

Esperimento 4° - *Cane D. Operato il 28 febbraio 1896. Peso kg. 4.500.* — Dopo di aver ben rasa la cute dell'addome e di averla sterilizzata con alcool al sublimato, si iniettano all'animale da esperimento 4 centigrammi di morfina con 4 milligrammi di atropina.

Essendo la sensibilità di molto diminuita, si procede all'operazione senza ricorrere alla narcosi cloroformica.

Aperto l'addome lungo la linea alba, diviso il peritoneo, si penetra nel cavo addominale con tre dita. Afferrata la milza, questa viene tirata fuori attraverso l'apertura fatta e prontamente ravvolta in pezzuole calde. Con un ago curvo portante seta di mezzana grossezza si trafigge per 18 volte a sopraggitto, in modo che una parte del filo è situata nel parenchima ed un'altra parte è al di fuori a contatto della capsula

Nessuna emorragia nei punti in cui la milza è stata attraversata dall'ago. La capsula della milza viene superficialmente raschiata colla lama del bistori.

Riposto l'organo, si chiude l'addome con due suture a punti staccati, l'una superficiale, l'altra profonda.

L'animale, riavutosi dall'azione della morfina e dal trauma operatorio, il giorno successivo all'operazione mangiò bene e si mantenne in buone condizioni fino al giorno 7 di marzo, in cui venne sacrificato.

Debbo notare che la sutura superficiale cedette in quinta giornata, la sutura profonda rimase al posto Il peso dell'animale è di kg. 4.450.

All'esame microscopico, aperto l'addome, non vi si rinvenne nè liquido, nè sangue La milza era avvolta da tessuto di neoformazione, ed aveva già aderito alle pareti addominali. Liberato l'organo da queste aderenze, lo si riscontrò normale per forma, volume ed aspetto. Alla sezione il parenchima non si mostrò alterato. Non focolai emorragici, neppure in corrispondenza dei fili.

L'esame del fegato, polmoni e cervello è negativo.

ESPERIMENTO 5° - *Cane E. Operato il 14 marzo 1896. Peso kg. 4 950.* — Narcosi cloroformica previa un' iniezione di morfina (3 centigm.). Taglio laparotomico mediano. Sutura della milza con 15 punti staccati in seta. Non si hanno emorragie: solo da qualche punto gemono poche goccie di sangue, che s'arrestano subito asciugandole con pezzuole sterilizzate ben calde. Raschio colla lama del bistori la capsula splenica. Questo raschiamento fatto in modo abbastanza energico provoca la fuoriuscita di qualche goccia di sangue Rasciugo di nuovo la milza con pezzuole bollite e spremute, ed il gemizio si arresta subito. Aspetto qualche momento per assicurarmi che non ha luogo nessun trapelamento di sangue ed infine ripongo l'organo nel cavo addominale. Sutura delle pareti a due strati.

Due giorni dopo l'operazione il cane è completamente rimesso. L'animale continua a mantenersi in ottime condizioni fino al giorno 25 marzo in cui viene sacrificato. Peso kg. 4.900.

Aperto l'addome, non si riscontra alcun liquido; si esaminano subito il fegato ed i reni, che non presentano alcuna alterazione. La milza è aderente alla parete addominale ed appare quasi completamente avvolta dall'omento e da membrane di neoformazione di data recente. L'organo viene asportato insieme alle pareti addominali cui è adeso.

Procedendo all'esame degli altri visceri, il cuore non presenta nessuna alterazione, come pure i polmoni ed il cervello.

Sezionando la milza, questa non si presenta alterata nemmeno attorno ai fili. Non focolai emorragici, non infarti. I corpuscoli del Malpighi sono ben evidenti.

ESPERIMENTO 6. - *Cane F. Peso kg. 6.400. Operato il 4 aprile 1896.* — L'anestesia e l'incisione delle pareti addominali si praticano come nei casi antecedenti. Attraverso alla milza a tutto spessore si fanno passare 14 punti di seta grossa. Parecchi di questi giungono a poca distanza dall'ilo. Uno solo dei punti dà una piccola emorragia che si arresta comprimendo leggermente con pezzuole calde. Siccome in tutti i casi alla sezione l'omento si è trovato aderente alla milza, in questo esperimento lo si è resecato, legando la parte rimasta con robusti lacci di seta per impedire l'emorragia. Riposta la milza, si chiude l'addome con tre piani di sutura. Per proteggere la ferita applico una fasciatura inamidata.

Nei giorni 5-6-7 il cane prende poco cibo, si mostra un po' sofferente. Il giorno 8 levo la fasciatura parendomi che stringa un po' troppo ed ostacoli i movimenti respiratorî. Il giorno 9 ho la conferma di quanto avevo supposto, trovando l'animale in buone condizioni. Il giorno 19 lo sacrifico.

Peso kg. 6.200. Aperto l'addome non vi si riscontra nè sangue, nè liquido, nè essudati. La milza è ravvolta da membrane e fissata alla parete addominale. Sono ben visibili i punti nella parte di essa che è rimasta scoperta. L'esame dei reni, fegato, polmoni, cuore e cervello è negativo. La milza sezionata non mostra alcuna alterazione macroscopica.

ESPERIMENTO 7° - *Cane G. Operato l'8 aprile 1896. Peso kg. 4.250.* — In questo caso si passano attraverso la milza diciotto punti di seta. Nessuna emorragia. Sutura delle pareti addominali a tre strati Dal giorno successivo a quello dell'operazione in poi, il cane si mantiene in ottime condizioni. Viene ucciso il 27 maggio, quarantanove giorni dall'operazione.

Peso kg. 4.350. Apro il cavo addominale ribattendo verso sinistra tutta la parete anteriore del ventre, a guisa di battente d'uscio. I visceri si presenta nonella loro sede normale. Nel cavo addominale non si riscontra nessuna raccolta liquida. La milza è quasi completamente avvolta da membrane e adesa all'omento. Le membrane sono specialmente spesse in corrispondenza dei fili La milza è unita e fissata alla parete anteriore dell'addome da tessuto fibroso che da un lato s'inserisce alla milza e dall'altro alla linea laparotomica. Questo tessuto ha l'aspetto di un vero legamento a ventaglio, fra la milza e la parete addominale anteriore, colla parte più espansa su questa parete.

Sezionando la milza, non si riscontrano alterazioni macrcscopiche nel parenchima, neppure in corrispondenza dei fili.

L'esame del sangue dell'animale, fatto prima dell'operazione e ripetuto prima di ucciderlo, ha mostrato che non erano sopravvenute nella composizione di questo tessuto variazioni superiori al limite di errore, nè rispetto al valore emoglobinico, nè rispetto al numero delle emazie.

ESPERIMENTO 8° - *Cane H. Operato il 9 aprile 1896. Peso kg. 7.850.* — Si passano attraverso il parenchima splenico venti punti in seta; uno di questi percorre la milza a tutto

spessore, seguendo il suo asse trasverso. Nessuna emorragia. Il cavo addominale viene chiuso con una sutura a tre strati. Il cane pochi giorni dopo l'operazione sta benissimo. Viene ucciso il 6 giugno 1896, cinquantotto giorni dall'operazione.

Il peso è di kg. 7 920. Aperto il cavo addominale come nel precedente, non si riscontra nessuna anomalia nella posizione dei visceri. Il cavo peritoneale, anche nelle parti più declivi, non contiene nè liquido sieroso, nè sangue. La milza non si vede, perchè coperta da membrane di neoformazione che la involgono quasi completamente e che la fissano alla parete addominale anteriore lungo la linea laparotomica. Levata la milza, si riscontra che le neomembrane sono molto aderenti, massime in corrispondenza dei punti di sutura. Sezionando la milza lungo il suo asse maggiore, la superficie del taglio si presenta gremita di fili, intorno ai quali il parenchima non appare affatto alterato nè per colorito, nè per consistenza. I corpuscoli del Malpighi sono ben visibili. Facendo trazione sui fili, questi si distaccano con facilità Sezionata tutta la milza in piccolissimi pezzi, in nessun punto si trovano focolai emorragici. Non infarti.

Esame del fegato, rene, cuore, polmone, cervello, negativo.

L'esame del sangue, fatto prima dell'operazione e prima di abbattere l'animale, ha mostrato che l'atto operativo non ha prodotto nessuna modificazione nel sangue, nè rispetto al valore emoglobinico, nè rispetto al numero delle emazie.

*
* *

Dopo di avere esaminato la milza macroscopicamente e non avervi costantemente riscontrato alcuna alterazione, mi sono preso cura di esaminarla microscopicamente per vedere le condizioni del parenchima specialmente intorno ai fili.

Per questo esame due volte sono ricorso, per sezionare l'organo, al microtomo a congelazione; in tutti gli altri casi ho incluso dei frammenti di milza attraversati dal filo sulla paraffina.

Per fare queste inclusioni ho proceduto così:

1. Fissazione nel liquido del Müller per 24 ore;
2. Lavatura in acqua abbondante finchè il pezzo perda ogni traccia di giallo;
3. Immersione in cloroformio e paraffina per 24 ore;
5. Immersione in paraffina molle e cloroformio nel bagnomaria per 24 ore;
6. Immersione in paraffina molle per 24 ore nel bagnomaria;
7. Immersione nella paraffina dura per un' ora nel bagnomaria;
8. Montatura su di un sughero.

I pezzi inclusi vennero sezionati col microtomo.

Per liberare le sezioni dalla paraffina le ponevo per un tempo variabile, a seconda dello spessore, nella trementina. In quanto alle sostanze coloranti, ho ricorso specialmente all'*ematossilina Böhmer* ed al *carmino allume*. In alcuni preparati ho tentato la colorazione doppia con ematossilina ed eosina, in altri mi sono servito del picrocarmino. Colla colorazione doppia risalta bene la parte fibrosa della milza (capsula e tramezze) dalla polpa.

All'esame microscopico dei preparati si osservano questi fatti.

Gli elementi intorno al filo sono più stipati, e questo probabilmente per due ragioni: e per la compressione esercitata del filo sulla polpa splenica in cui il filo stesso è penetrato, e per fatti reattivi che hanno determinato un accumulo di leucociti.

I leucociti non si sono limitati ad accumularsi intorno al filo, ma lo hanno invaso. Questa infiltrazione si osserva in parecchi preparati in cui il filo appare in sezione tanto longitudinale che trasversa: e si ha tanto sui cani in cui la milza era stata cucita da poco tempo (cane E ucciso 11 giorni dopo l' operazione) quanto in quelli in cui lo era da un tempo molto più lungo (cane H ucciso 58 giorni dall'operazione).

In alcuni preparati il filo è quasi al contatto con dei vasi, senza che le pareti di questi abbiano subita alcuna alterazione. Il loro lume è perciò non occupato da trombi.

I *corpuscoli* del Malpighi in vicinanza del filo hanno il loro aspetto normale, solo si direbbe che intorno ad essi si è formata una leggiera infiltrazione di globuli bianchi. In tutti gli altri punti mantengono inalterata la loro forma e volume, e si presentano come di solito attraversati da un piccolo vaso più o meno eccentricamente.

In alcuni preparati si osservano piccole zolle di pigmento sanguigno ad una certa distanza dal filo. Queste non sono con tutta probabilità che residui di piccole emorragie dovute alla rottura di qualche vaso, determinata dal passaggio dell'ago

In alcune sezioni su cui sono caduti parecchi punti, si veggono tra filo e filo dei tratti di parenchima non alterato.

Le neomembrane che abbiamo visto quasi costantemente avvolgere la milza, sono, nei punti in cui riusciva tanto difficile lo staccarle, più che adese, fuse alla capsula splenica, tanto che non è possibile rintracciare una linea di separazione.

Riassumendo i risultati di questi esperimenti e di queste ricerche si vede che:

1. In nessun caso la cucitura della milza ha portato delle alterazioni nello stato generale. Su otto esperimenti non si è avuto neppure un insuccesso; ed i cani si sono sempre rimessi in breve tempo dall'operazione. Alcuni sono cresciuti di peso. (Cane C, H e G.);

2. Non si sono mai avute alterazioni in organi che sono in rapporto colla milza (fegato) nè in organi lontani;

3. Dall' esame del sangue fatto prima e dopo l'operazione nei due ultimi esperimenti risulterebbe che la cucitura della milza non ne altera la funzione come organo emopoietico;

4. La presenza di fili, anche numerosi, nel parenchima splenico, non ne altera la struttura anatomica;

5. In tutti i casi la milza si è trovata aderente alle pareti per membrane di neoformazione;

6. In nessun caso la sutura ha prodotto emorragie di una certa importanza, nè durante l'atto operativo, nè tardive.

Se quello che si è verificato coll'esperimento sugli animali si ripete nell'uomo, possiamo affermare che la sutura della milza è innocua, e non ne altera la funzione

Questo risultato viene a diminuire l'importanza di quei metodi operatorî il cui pregio maggiore consiste nella fissazione della milza senza interessarne il parenchima. Alludo a quello dello Sykoff ed a quello del Rydygier. Non parlando del metodo di Sykoff, perchè le esperienze su di esso non furono abbastanza ripetute, perchè si sa che il catgut è difficilmente sterilizzabile e perchè non sappiamo se le sole aderenze che si formano tra la reticella che involge la milza ed il peritoneo varranno a mantenerla solidamente e stabilmente fissata, vediamo che al processo del Rydygier si sono fatti i seguenti appunti:

L'operazione ha una certa gravità, dovendosi operare nel cavo peritoneale per un tempo non breve e ad intestino rimosso.

La tecnica non è facile, dovendosi formare una tasca, e limitarla con delle suture in una parte posta profondamente.

L'apertura del ventre deve essere molto ampia, quale di rado occorre nelle comuni laparotomie.

Il processo del Bardenheuer ha il vantaggio su quello del Rydygier di essere meno pericoloso, perchè quando abbiamo portata la milza al difuori del peritoneo, non si ha più alcun contatto con questa delicatissima sierosa. La tecnica operatoria è facile, la durata dell' operazione è breve. Qualunque alterazione si avesse nella milza, che ci imponesse un nuovo intervento, possiamo aggredirla senza interessare il peritoneo. La fissazione mediante sutura ci presenta la massima garanzia di solidità e di durata. Analoghi vantaggi presentano i metodi del Giordano, e del Frankenhausen.

Il metodo del Rydygier conviene in questo: che l'ampio taglio laparotomico ci rende facile il trovare la milza nel punto in cui si è portata, ed il liberarla da possibili aderenze. La pratica avvenire proverà se questo vantaggio sia tale da fare preferire il metodo.

Recentemente ho sperimentato su due grossi cani il metodo Bardenheuer modificato in questo: che, non essendo riuscito a scollare il peritoneo in alto dal diaframma quanto era necessario, la milza fu fissata, oltre che alla X costa, alle labbra muscolo-aponeurotiche della ferita praticata sull' ascellare posteriore. In complesso la milza venne fissata in posizione extra-peritoneale con dodici punti in seta.

Nell' uno e nell' altro caso il risultato è stato ottimo. I cani si sono rimessi presto dall'operazione. Non hanno mai mostrato di essere sofferenti. Uccisi dopo tre mesi, ho trovato: la milza fortemente fissata sotto l' ipocondrio e adesa anteriormente al peritoneo e posteriormente ai muscoli dei lombi. Tali aderenze erano tenaci, e si potevano vincere solo con trazioni molto energiche. Questo risultato non mi ha

fatto nessuna meraviglia, perchè dagli esperimenti antecedenti risultava la facilità con cui la capsula della milza, irritata, aderisce ai tessuti con cui è stata messa in contatto.

Concludendo: l' esito felice delle splenopessie finora praticate nell' uomo, cioè sei casi con sei successi, deve incoraggiare i chirurghi a tentare la conservazione dell'organo ectopico tutte le volte che sia possibile.

Dei vari metodi operativi soltanto la lunga pratica e l'esito definitivo potranno dire quale meglio risponda, ma certamente mi pare che quello del Bardenheuer presenti indiscutibili vantaggi.

Nella scelta del metodo non si dimentichi che la fissazione della milza, mediante sutura attraverso il suo parenchima, è giustificata, perchè già fatta più volte e perchè le ricerche sperimentali l' hanno dimostrata innocua.

Parma, aprile 1897.

BIBLIOGRAPHIA UNIVERSALIS
PUBBLICAZIONE COOPERATIVA
DELL'UFFICIO BIBLIOGRAFICO INTERNAZIONALE DI BRUXELLES

BIBLIOGRAPHIA MEDICA ITALICA

[016.61 (45)]

Repertorio periodico dei lavori di Medicina che si pubblicano in Italia, classificato secondo il sistema decimale

COMPILATO SOTTO LA DIREZIONE DEL Dott. TULLIO ROSSI DORIA

E PUBBLICATO DAL GIORNALE

IL POLICLINICO

OFFICE INTERNATIONAL DE BIBLIOGRAPHIE
Rue du Musée, 1 - BRUXELLES

IL POLICLINICO
Via Convertite, 8 - ROMA

ERGHINZ Guido 615.2.26
1897 Contributo allo studio dell'azione fisiologica del solfuro di carbonio.
Bologna. *Bull. delle scienze mediche.* Anno LXVIII, fascicolo 4, p. 239-260.

ATTISTINI Ferdinando 615.2.72
1897 Ancora a proposito della ferratina commerciale.
Roma. *Il Policlinico.* Anno IV, vol. IV-M, fasc. 5 e seg.

ULLARA Luigi 615.2.72
1897 Sulle trasformazioni chimiche dei metalli pesanti nelle vie digestive e contributo all'assorbimento del ferro medicinale.
Palermo. *Archivio di farmacologia e terapeutica.* Vol. V, fasc. 4, p. 160-171.

NGELUCCI Arnaldo 615.65
1897 Sulle iniezioni endovenose di deutocloruro di mercurio nella sifilide oculare. Lezione clinica raccolta dal dott. Varese.
Pisa. *La Clinica moderna.* Anno III, n. 22, p. 174-177.

ZZARO Carmelo e PITINI Andrea 615.784
1897 Azione dell'atropina sulla secrezione urinaria.
Palermo. *Archivio di farmacologia e terapeutica.* Vol. V, fasc. 5, p. 209-219.

UIDOTTI Guido. 615.811
1897 Il salasso nel periodo di asistolia.
Milano. *Corriere sanitario.* Anno VIII, n. 10, p. 2-3.

HETTI G. Battista 615.854
1897 La dieta lattea.
Milano. Casa editrice dott. F. Vallardi. Conferenza clinica 2ª. Un fasc. in-8 di p. 40. L. 1.50.

NIGNI ANDREANI Cesare 615.37
1897 Alcuni casi di difterite trattati col siero antidifterico.
Forlì. *Il Raccoglitore medico.* Anno LVIII, serie V, volume XXIII, n. 13, p. 293-296.

CANTÙ Luigi e MONTI E. 615.37
1897 Sull'azione fisiologica del siero antidifterico.
Pavia. Tip. Fr. Fusi. Un fasc. in-8 di p. 6.

LEONE Arturo B. 615.37
1897 Contribuzione clinica alla sieroterapia antidifterica.
*Milano. *Corriere sanitario.* Anno VIII, n. 21, p. 3-6.

RAIMONDI e MASCUCCI A. 615.37
1897 Sulla efficacia terapeutica del siero antitubercoloso Maragliano.
*Roma. *La Sieroterapia.* Anno I, fasc. 5, p. 57-58.

ZAGARI Giuseppe 615.37
1897 Alcune ricerche sperimentali sulla sieroterapia antivaiolosa.
*Napoli. *L' Ufficiale sanitario.* Anno X, n. 6, e seg.

ZAPPAROLI Luigi 615.37
1897 Sieroterapia antidifterica.
Mantova. Tip. della *Gazzetta.* Un op. in-8 di p. 16.

BOUCHARD Ch. 616.02
1897 Trattato di patologia generale. Traduzione italiana riveduta dal dott. B. Silva.
Torino. Unione tip.-editrice. In-8. A dispense di circa 50 pagine. L. 1 la dispensa.

DE RENZI Errico 616.07
1897 Sulla diagnosi delle malattie dell'apparecchio respiratorio. Lezione 3ª raccolta dal professor G. De Luca.
*Napoli. *Rivista clinica e terapeutica.* Anno XIX, n. 5, p. 232-236.

CHIARUTTINI Ettore 616.076
1897 Sul valore dell'acido lattico gastrico per la diagnosi di cancro dello stomaco.
*Milano. *Gazz. degli ospedali e delle cliniche.* Anno XVIII, n. 58, p. 613-616.

DELLA TORRE C. E. **616.076**

1897 Di un nuovo ureometro clinico.

*Milano. *Annali di chimica e farmacologia.* Vol. XXV, n. 5, p. 196-201.

DE MEIS V. e PARASCANDOLO C. **616.076**

1897 Della tossicità urinaria e dell'alcalinità del sangue in un caso di actinomicosi della mammella.

*Milano. *Gazz. degli ospedali e delle cliniche.* Anno XVIII, n. 64, p. 676-682.

PARACCA Ernesto **616.076**

1897 Ricerca dell'acetone nell'urina delle gravide con feto morto.

*Firenze. *La Settimana medica dello Sperimentale.* Anno LI, n. 23, p. 269-270.

PIZZINI Luciano **616.076**

1897 Nuovo metodo per differenziare l'albuminuria genuina dalla spuria nelle urine patologiche.

*Napoli. *Gazz. degli ospedali e delle cliniche.* Anno XVIII, n. 55, p. 584-591.

REALE Errico **616.076**

1897 Nuovo metodo di analisi qualitativa e quantitativa dell'albumina mercè l'acido tricloroacetico.

*Napoli. *Rivista clinica e terapeutica.* Anno XIX, n. 5, p. 231-232.

POLLACI Giuseppe **616.078**

1897 Un glioma cerebellare, studiato con la reazione nera. Contributo alla fina anatomia della nevroglia neoplastica.

*Napoli. *La Riforma medica.* Anno XIII, vol. II, n. 54 e seg.

SCHUPFER Ferruccio **616.11**

1897 Sopra le asciti che si osservano nei malati con sinechia del pericardio.

*Roma. *Il Policlinico.* Anno IV, vol. IV-M, fasc. 5 e seg.

CASTELLINO Pietro F. **616.12**

1897 Lezioni di semeiotica e patologia speciale medica del cuore e dei grossi vasi, riccamente illustrate.

Milano. Casa editrice dott. F. Vallardi. Un vol. in-8 gr. di circa 800 pagine. Pubblicati i fasc. 1 e 2, p. 80. L. 2.

SCOTTI F. **616.12**

1897 Insufficienza mitralica pura, infarto cerebrale e pulmonare con pleuro-polmonite reattiva.

*Napoli. *Rivista clinica e terapeutica.* Anno XIX, n. 5, pagine 227-228.

SILVA Bernardino **616.12**

1897 Su di un caso d'insufficienza e stenosi aortica con ectasia multipla delle arterie. Lezione clinica.

*Milano. *Corriere sanitario.* Anno VIII, n. 23, p. 1-2.

D'ANTONA Antonino **616.13**

1897 Aneurisma non traumatico della succlavia di destra. Guarigione spontanea.

*Roma. *Arch. ed Atti della Soc. ital. di chirurgia.* Anno XII, p. 674-676.

GALLOZZI Carlo **616.13**

1897 Aneurisma traumatico consecutivo circoscritto dell'arteria radiale nel 4º inferiore dell'antibraccio.

*Napoli. *Giornale internazionale delle scienze mediche.* Anno XIX, n. 10, p. 369-372.

MARTINOTTI Carlo **616.13**

1897 Dell'arteriosclerosi.

Milano. Casa editrice dott. F. Vallardi. Conferenza clinica 4ª. Un fasc. in-8, di pag. 55. L. 1.50.

TORRE Giuseppe **616.13**

1897 Contributo allo studio anatomo-patologico degli aneurismi dell'aorta.

*Milano. *Corriere sanitario.* Anno VIII, n. 2-4.

ROMARO Vittorio **616.14**

1897 Degli edemi esterni nella cirrosi epatica. Contributo alla patologia della vena cava ascendente.

*Milano. *Gazz. degli ospedali e delle cliniche.* Anno XVIII, n. 58, p. 617-620.

COLLA V. e FERRIO L. **616.15**

1897 Su di un fattore importante e trascurato nella genesi della iperglobulia da scompenso cardiaco.

*Torino. *Giornale della R. Accademia di medicina di Torino.* Anno LX, n. 3-4, p. 182-185.

SALMON Alberto **616.15**

1897 Contributo alla patogenesi della clorosi.

*Firenze. *La Settimana medica dello Sperimentale.* Anno LI, n. 20 e seg.

DOTTI Giovanni **616.204**

1897 A proposito d'innesto vaccinico e pertosse. Probabile nuovo trattamento. Note pediatriche.

*Napoli. *La Pediatria.* Anno V, n. 4, p. 113-116.

MUSCETTOLA Antonio **616.241**

1897 Leucocitosi localizzata nella cura della pneumonite crupale (Ascessi di fissazione di Fochier).

* Napoli. *Gl' Incurabili.* Anno XII, fasc. 9, p. 257-276.

RIZZO Agostino 616.241
1897 Sull'uso intensivo della digitale nella cura della polmonite.
*Milano. *Gazz. degli ospedali e delle cliniche.* Anno XVIII, n. 61, p. 654-655.

VALLI Attilio 616.241
1897 Contributo clinico alla pneumonite epidemica.
*Milano. *Corriere sanitario.* Anno VIII, n. 9, p. 5-6.

SGAMBATI Oreste 616.247
1897 Sull'embolismo sperimentale di tessuti epiteliali nel polmone.
*Roma. *Arch. ed Atti della Soc. ital. di chirurgia.* Anno XII, p. 37-51.

ARDISSONE A. 616.25
1897 La tubercolina di Koch nella diagnosi della pleurite tubercolare.
*Milano. *Corriere sanitario.* Anno VIII, n. 18, p. 1-3.

JACCOUD 616.25
1897 Di un versamento emorragico della pleura. Lezione clinica raccolta dal dott. Donetti.
*Pisa. *La Clinica moderna.* Anno III, n. 21, p. 169-170.

PAVESI Camillo 616.25
1897 Patogenesi e cura dell'empiema.
*Genova. *Pammatone.* Anno I, n. 1-2, p. 62-80.

BADUEL Cesare 616.31
1897 Nefriti diplococciche e diplococcemie secondarie alle angine tonsillari.
*Roma. *Il Policlinico.* Anno IV, vol. IV-M, fasc. 5, pagine 209-227.

CIOJA Antonio 616.31
1897 La stomatite nei bambini.
*Milano. *Giornale per le levatrici.* Anno XI, n. 9, p. 66-67.

CARDARELLI Antonio 616.33
1897 Carcinoma dello stomaco sviluppato sul fondo di un'ulcera. Lezione clinica raccolta dal dottor Calabrese.
*Pisa. *La Clinica moderna.* Anno III, n. 22, p. 173-174.

CAVAZZANI Guido 616.33
1897 Stenosi pilorica. Gastrectasia. Piloroplastica. Conferenze tenute nell'ospedale Civico di Venezia.
*Venezia. *Rivista veneta di scienze mediche.* Anno XIV, tomo XXVI, fasc. 8 e seg.

SANSONI Luigi 616.33
1897 Sulla patogenesi dell'ipercloridria primitiva.
*Napoli. *Riforma medica.* Anno XIII, vol. II, n. 48 e seg.

FONTANA V. 616.34
1897 Fluttuazione lombo-addominale e ottusità spostabile ai lati dell'addome nelle enterostenosi.
*Milano. *Gazz. degli ospedali e delle cliniche.* Anno XVIII, n. 61, p. 648-649.

GERMANI Aurelio 616.34
1897 Enterite uremica. Nota clinica.
*Milano. *Gazz. degli ospedali e delle cliniche.* Anno XVIII, n. 55, p. 582-584.

TERRILE Eugenio 616.34
1897 Casuistica rara: I. Ulcera cronica del duodeno; II. Coma e morte da lesione delle capsule surrenali.
*Genova. *Pammatone.* Anno I, n. 1-2, p. 29-37.

VENUTI E. e BARBAGALLO P. 616.34
1897 L'airolo nelle diarree.
*Milano. *Gazz. degli ospedali e delle cliniche.* Anno XVIII, n. 64, p. 687-688.

GALVAGNI Ercole 616.36
1897 Sulla sclerosi del legamento epato-duodenale o periangiocolite.
*Pisa. *La Clinica moderna.* Anno III, n. 21, p. 165-167.

GANGITANO Carlo 616.36
1897 Sulla occlusione del dótto cistico.
*Roma. *Arch. ed Atti della Soc. ital. di chirurgia.* Anno XII, p. 148-154.

ODDI Ruggero 616.36
1897 Sulla fisiopatologia delle vie biliari.
Milano. Casa editrice dott. F. Vallardi. Conferenza clinica 3a. Un fasc. in-8 di p. 50. L. 1.50.

GATTI Gerolamo 616.38
1897 Sul processo intimo di regressione della peritonite tubercolare per la laparotomia semplice.
*Torino. *Archivio per le scienze mediche.* Vol. XXI, n. 3, p. 271-322.

MARGARUCCI Oreste 616.38
1897 Sulla cura chirurgica della tubercolosi del peritoneo.
*Roma. *Arch. ed Atti della Soc. ital. di chirurgia.* Anno XII, p. 557-598.

SCOTTI F. 616.38
1897 Carcinoma del peritoneo e cirrosi atrofica del fegato.
*Napoli. *Rivista clinica e terapeutica.* Anno XIX, n. 5, p. 229-230.

OLIVA Luigi A. 616.41
1897 Ricerche anatomo-patologiche e batteriologiche in un caso di ascesso della milza.
*Milano. *Gazz. degli ospedali e delle cliniche.* Anno XVIII, n. 58, p. 609-613.

SILVA Bernardino 616.41
1897 Su di un caso di malattia del Banti (Splenomegalia con cirrosi epatica).
*Milano. *Corriere sanitario.* Anno VIII, n. 8, p. 2-4.

TANSINI Igino 616.42
1897 Sui linfomi. Lezione clinica raccolta dal dottor Giovanni Palleroni.
*Pisa. *La Clinica moderna.* Anno III, n. 21, p. 167-169.

CATTAINO Rocco Giuseppe 616.44
1897 La patogenesi del gozzo esoftalmico.
Messina. Tip. dei Tribunali. Un op. in-8 di p. 43.

MUZIO Giovanni 616.44
1897 Sopra un caso di struma colloideo alla regione glutea in una donna affetta da gozzo.
*Torino. *Giornale della R. Accademia di medicina di Torino.* Anno LX, n. 3-4, p. 156-160.

SETTI Giovanni 616.45
1897 Alcune ricerche sul ricambio materiale in un caso di morbo d'Addison.
*Venezia. *Rivista veneta di scienze mediche.* Anno XIV, fasc. 4, p. 147-164.

TERRILE Eugenio 616.45
1897 Casuistica rara: I. Ulcera cronica del duodeno; II. Coma e morte da lesione delle capsule surrenali.
*Genova. *Pammatone.* Anno I, n. 1-2, p. 29-37.

BADUEL Cesare 616.61
1897 Nefriti diplococciche e diplococcemie secondarie alle angine tonsillari.
*Roma. *Il Policlinico.* Anno IV, vol. IV-M, fasc. 5, pagine 209-227.

BATTISTINI Ferdinando 616.63
1897 Contributo allo studio dell'influenza che gli idrati di carbonio esercitano sul ricambio azotato nei diabetici.
*Genova. *Archivio italiano di clinica medica.* Anno XXXVI, punt. 1ª, p. 1-40.

LUPÒ Pietro 616.63
1897 Due casi di diabete zuccherino seguiti da guarigione completa.
*Napoli. *Giornale internazionale delle scienze mediche.* Anno XIX, n. 10, p. 373-376.

TOZZI Tommaso 616.63
1897 Sopra un caso di diabete mellito. Considerazioni.
*Milano. *Corriere sanitario.* Anno VIII, n. 18, p. 3-5; n. 19, p. 1-4.

VANNINI Giuseppe 616.63
1897 Sull'urobilinuria. Studio critico.
Bologna. Tip. Gamberini e Parmeggiani. Un op. in-8 di p. 28.

FRASSI Alfredo 616.71
1897 Periostite costale suppurativa da bacillo di Eberth.
*Pisa. *La Clinica moderna.* Anno III, n. 22, p. 177-179.

SCOTTI F. 616.72
1897 Artriti pneumoniche.
*Napoli. *Rivista clinica e terapeutica.* Anno XIX, n. 5, p. 230-231.

GHILLINI Cesare 616.80
1897 Intorno all'influenza delle lesioni nervose sullo sviluppo delle ossa. Nota preventiva.
*Roma. *Il Policlinico.* Anno IV, vol. IV-C, fasc. 5, pagina 236.

PICCININO Felice 616.80
1897 I microbi nelle malattie nervose e mentali. Prolusione al corso pareggiato di neuropatologia.
*Milano. *Corriere sanitario.* Anno VIII, n. 16, p. 1-2; n. 17, p. 1-5.

CECCHERELLI Andrea 616.82
1897 Contributo all'intervento chirurgico nella cura delle meningiti.
*Roma. *Arch. ed Atti della Soc. ital. di chirurgia.* Anno XII, p. 29-36.

COZZOLINO Vincenzo 616.82
1897 Le malattie del cervello, delle meningi e suoi seni da infezioni piogene internasali acute e croniche.
*Pisa. *La Clinica moderna.* Anno III, n. 20, p. 159-161.

BURZIO Francesco 616.83
1897 Caso clinico di emiplegia (Paralisi unilaterale volontaria, ma non mimica, dei muscoli facciali inferiori: paralisi della corda vocale sinistra). Nota.
*Napoli. *La Riforma medica.* Anno XIII, vol. II, n. 40, p. 472-475.

CLEMENTI Gesualdo 616.83
1897 Gravi disturbi psichici e motorî per compressione sul seno longitudinale superiore.
*Roma. *Arch. ed Atti della Soc. ital. di chirurgia.* Anno XII, p. 52-60.

GANGITANO Carlo 616.83
1897 Cisti del lobo occipito-parietale. Trapanazione. Guarigione.
*Roma. *Arch. ed Atti della Soc. ital. di chirurgia.* Anno XII, p. 658-663.

SPAGOLLA Alessandro 616.83
1897 Mielite trasversa da morbillo. Contributo allo studio delle mieliti infettive.
*Milano. *Corriere sanitario.* Anno VIII, n. 8, p. 4-6.

TEDESCHI Alessandro 616.83
1897 Contributo alla conoscenza delle degenerazioni discendenti del midollo spinale.
*Roma. *Il Policlinico.* Anno IV, vol. IV-M, fasc. 5, pagine 228-236 (con 11 fig. nel testo).

DE GIOVANNI Achille 616.85
1897 La nevrosi.
Milano. Casa editrice dott. F. Vallardi. Conferenza clinica 1ª. Un fasc. in-8 di p. 36. L. 1.50.

SANSONI Luigi 616.852
1897 Sul vomito isterico. Lezione clinica raccolta dal dott. Micheli.
Milano. *Gazz. degli ospedali e delle cliniche.* Anno XVIII, n, 61, p. 651-653.
Pisa. *La Clinica moderna.* Anno III, n. 15 e seg.

FACETTI Gustavo 616.853
1897 Sopra una speciale forma di aura in una epilettica.
Roma. *Rivista di psicologia, psichiatria e neuropatologia.* Vol. I, n. 2, p. 22-24.

AGOSTINI Cesare 616.89
1897 Manuale di psichiatria ad uso degli studenti e dei medici pratici, con prefazione del professor E. Morselli.
Milano. Casa editrice dott. F. Vallardi. Un vol. in-16 di p. XVI-254. L. 4.

GUIDERA Leonardo 616.89
1897 Manuale di psichiatria, compilato sulle lezioni di Leonardo Bianchi e sui migliori trattati moderni.
Napoli. D. Cesareo ed. Un vol. in-16 fig., punt. 1ª, p. 112. L. 2.50.

ALTÀRA Edoardo 616.922
1897 Un caso gravissimo di dermotifo trattato e guarito con la fucsina.
Milano. *Corriere sanitario.* Anno VIII, n. 13, p. 3-4.

DE SIMONE F. 616.927
1897 Sulla cura del tifo.
Napoli. Tip. E. Bifulco. Un op. in-8 di p. 8. Cent. 50.

JEMMA Rocco 616.927
1897 La sierodiagnosi nell'infezione tifoide.
*Genova. *Pammatone.* Anno I, n. 1-2, p. 38-48.

MARCHESE DE LUNA Giuseppe 616.927
1897 Sulla solidità delle feci nelle febbri tifoidee.
*Milano. *Corriere sanitario.* Anno VIII, n. 21, p. 1-3.

TURAZZA Guido 616.927
1897 Cangrena delle estremità da tifoide. Nota.
*Milano. *Gazz. degli ospedali e delle cliniche.* Anno XVIII, n. 55, p. 582.

HILL Alfredo 616.931
1897 Alcune osservazioni sulla difteria. Comunicazione al Congresso sanitario di Newcastle upon Tyne.
*Perugia. *La Salute pubblica.* Anno X, n. 111, p. 65-69.

ALESSANDRI Roberto 616.944
1897 Setticoemia mortale da bacterium coli, con localizzazione sopra una ferita d'operazione.
*Roma. *Il Policlinico.* Anno IV, vol. IV-C, fasc. 5, pagine 193-213.

BADUEL Cesare 616.944
1897 Nefriti diplococciche e diplococcemie secondarie alle angine tonsillari.
*Roma. *Il Policlinico.* Anno IV, vol. IV-M, fasc. 5, pagine 209-227.

NACCIARONE Ugo 616.95
1897 Manuale delle malattie veneree e sifilitiche ad uso dei medici pratici e degli studenti.
Milano. Casa edit. dott. Francesco Vallardi. Un vol. in-16, di p. XI-198. Lire 3.

ANGELUCCI Arnaldo 616.951
1897 Sulle iniezioni endovenose di deutocloruro di mercurio nella sifilide oculare. Lezione clinica raccolta dal dott. Varese.
*Pisa. *La Clinica moderna.* Anno III, n. 22, p. 174-177.

DELOGU G. 616.951
1897 Sifilide incipiente e sua cura operativa.
*Napoli. *Riforma medica.* Anno XIII, vol. II, n. 52, pagine 603-608 e seg.

CERASI Filippo 616.952
1897 I preparati d'argento nella cura della gonorrea ed in specie dell'uomo.
*Roma. *Malpighi. Gazzetta medica di Roma.* Anno XXIII, fasc. 10, p. 253-262.

COLOMBO C. **616.952**
1897 Talalgia blenorragica.
*Roma. *Supplemento al Policlinico.* Anno III, n. 30, pagina 732.

JACOBELLI Filiberto **616.992**
1892 Alcune ricerche sui tumori della parete addominale.
*Roma. *Arch. ed Atti della Soc. ital. di chirurgia.* Anno XII, p. 283-302.

CAMPANINI Fausto **616.994**
1897 Adeno-epitelioma cistico delle glandole sudoripare.
*Roma. *Il Policlinico.* Anno IV, vol. IV-C, fasc. 5, pagine 220-235.

CAVAZZANI Tito **616.994**
1897 Contributo allo studio dell'angiosarcoma. Osservazioni. (Con 1 tavola).
*Venezia. *Rivista veneta di scienze mediche.* Anno XIV, tomo XXVI, n. 9, p. 405-424.

MATARAZZO CARVENI Giuseppe **616.994**
1897 Contributo alla casuistica del cancro della mammella dell'uomo e del pancreas.
*Milano. *Corriere sanitario.* Anno VIII, n. 19, p. 4 5.

RONCALI Dem. Bruto **616.994**
1897 Stato presente delle nostre cognizioni sopra l'etiologia del cancro.
*Roma. *Arch. ed Atti della Soc. ital. di chirurgia.* Anno XII, p. 537-556.

BATTISTINI Adolfo **616.995**
1897 Considerazioni statistico-cliniche sulla tubercolosi ossea ed articolare, con speciale riguardo alla localizzazione negli organi interni, consecutiva ai diversi atti operativi.
*Roma. *Arch. ed Atti della Soc. ital. di chirurgia.* Anno XII, p. 361-375.

CURTI Egisto **616.995**
1897 Tubercolosi del sacco erniario e peritonite tubercolare.
*Forlì. *Il Raccoglitore medico.* Anno LVIII, serie V, volume XXIII, n. 13, p. 296-308.

MAZZANTI E. **616.995**
1897 Contributo alla teoria unitaria delle tubercolosi.
Parma. Tip. Ferrari e Pellegrini. Un fasc. in-8 di p. 39.

RIZZO Leopoldo **616.995**
1897 La tubercolosi chirurgica sperimentale dei mammiferi prodotta con la tubercolosi aviaria.
*Roma. *Arch. ed Atti della Soc. ital. di chirurgia.* Anno XII, p. 423-449.

ANTONELLI Italo **617**
1897 A proposito di alcune controindicazioni a l'operare.
*Milano. *Corriere sanitario.* Anno VIII, n. 7, p. 1-4.

BABACCI Francesco **617**
1897 Un anno e mezzo di pratica chirurgica a l'ospedale di Montecarotto.
Modena. Tipo-lit. Angelo Namias e C. Un fasc. in-8 p. 51.

BERNABEO Gaetano **617**
1897 Gl'Italiani nella chirurgia. Prolusione corso pareggiato di patologia speciale chirurgica e propedeutica nell'ospedale di Ges e Maria.
Napoli. Tip. Tramontano. Un op. in-8 di p. 24.

CODIVILLA Alessandro **617**
1897 Rendiconto statistico della sezione chirurgica dell'ospedale d'Imola. Anno 1896.
Imola. Tip. d'Ignazio Galeati e figlio. Un op. in-8 pag. 8 (con 1 tavola).

D'ANTONA Antonio **617**
1897 Lezioni di patologia chirurgica, raccolte pubblicate dal dott. Vincenzo Salvati.
Napoli. Domenico Cesareo edit. (Tip. F. Sangiovann Un vol. in-8 di p. 150. L. 3.

LANDERER A. **617**
1897 Diagnostica chirurgica per medici e studen Traduzione del dott. Vincenzo Martina.
Milano. Casa editrice dott. Francesco Vallardi. Un v in-8 di p. VIII-320, illustrato con 194 figure. L.

PICONE E. **617**
1897 Resoconto delle operazioni chirurgiche eseguite nella casa di salute diretta dal dotto E. Picone nel 1º anno (1896).
Siracusa. Tip. del Commercio. Un op. in-16 di p.

MIRABELLA Emanuele **617.**
1897 Sulla guarigione di alcune ferite penetran nel torace.
*Milano. *Corriere sanitario.* Anno VIII, n. 14, p. 3-5.

BIONDI C. **617.1**
1897 Un caso di sommersione interna (Emorrag secondaria per ferita d'arma da fuoco).
*Milano. *Rivista di medicina legale e di giurisprude medica.* Anno I, fasc. 4, p. 105-110.

GRANDE E. **617.1**
1897 Due casi di ferite d'arma da fuoco segu da guarigione.
*Milano. *Gazz. degli ospedali e delle cliniche.* Anno XV n. 61, p. 653-654.

IBATINI Pio 617.16
897 Lussazione posteriore consecutiva del femore.
'orli. *Il Raccoglitore medico.* Anno LVIII, n. 15, pagine 353-364.

ERI Agenore 617.23
897 Ascesso delle pareti addominali da bacterium coli commune.
Loma. *Annali di medicina navale.* Anno III, fasc. V, p. 561-573.

HILLINI Cesare 617.30
897 Rendiconto clinico di chirurgia ortopedica.
Bologna. *Bull. delle scienze mediche.* Anno LXVIII, fascicolo 5, p. 281-302.

ONGUIDI Coriolano 617.39
897 Contribuzione allo studio della mano torta congenita.
Milano. *Archivio di ortopedia.* Anno XIV, fasc. 3, pagine 145-152.

OMANO Clemente 617.39
1897 Il torcicollo congenito e la sua cura operativa. Nota di chirurgia ortopedica.
Milano. *Archivio di ortopedia.* Anno XIV, n. 3 e seg.

OARI Achille 617.41
1897 Contributo alla cura chirurgica delle varici con la resezione di lunghi tratti di safena.
Roma. *Arch. ed Atti della Soc. ital. di chirurgia.* Anno XII, p. 726-733.

AMINITI Rocco 617.43
1897 Resezione dell'intestino per ernia cangrenata; operazione radicale alla Bassini. Storia clinica e considerazioni.
Napoli. *La Riforma medica.* Anno XIII, vol. II, n. 52, p. 633-636.

ANDOLO Alessandro 617.43
1897 Contributo alla cura radicale dell'ernia ombellicale.
Venezia. *Rivista veneta di scienze mediche.* Anno XIV, tomo XXVI, n. 9, p. 400-404.

ERRARESI Paolo 617.43
1897 Laparotomia per peritonite da ulcera tifosa perforata. Resezione parziale dell'intestino, lavaggio del cavo addominale. Guarigione.
*Roma. *Supplemento al Policlinico.* Anno III, n. 30, pagine 730-732.

PRETO A. 617.43
1897 Contributo alla cura radicale dell'ernia crurale coi metodi Bassini e Ruggi. Resoconto. Considerazioni. Conclusioni.
Milano. Tip. L. F. Cogliati. Un op. in-8 di p. 15.

ARKEL Sigismondo 617.46
1897 La cura radicale della iscuria da ipertrofia prostatica col metodo Bottini. Conferenza tenuta dal dott. Freudenberg alla Società medica di Berlino.
*Milano. *La Clinica chirurgica.* Anno V, n. 4, p. 164-168.

GARAMPAZZI C. 617.46
1897 L'inversione della vaginale nella cura radicale dell'idrocele.
*Milano. *Gazz. degli ospedali e delle cliniche.* Anno XVIII, n. 61, p. 644-646 (con 2 figure).

SORTINO Salvatore 617.46
1897 Contributo all'operazione della fimosi. Nuovo processo mediante la pinza emostatica portafili da fimosi.
*Milano. *Corriere sanitario.* Anno VIII, n. 10, p. 1-2.

CAVIGIOLI Ernesto 617.55
1897 Intervento chirurgico nelle ferite penetranti nell'addome.
*Genova. *Pammatone.* Anno I, n. 1-2, p. 5-28.

GARDINI Ulisse 617.55
1897 Caso di peritonite tubercolare curato con la laparotomia. Complicazioni successive.
*Milano. *Corriere sanitario.* Anno VIII, n. 8, p. 1-2.

FERRI Luigi 617.74
1897 Infezione endogena dei bulbi oculari da pneumococchi di Fränkel.
*Pavia. *Annali di ottalmologia.* Anno XXVI, fasc. 3, pagine 306-313.

ALBERTOTTI Giuseppe 617.91
1897 Rocchetto porta-filo applicabile al porta-aghi nelle suture chirurgiche.
*Pavia. *Annali di ottalmologia.* Anno XXVI, fasc. 3, pagine 211-214.

MIRANDA G. 617.99
1897 Mezzi di trasporto dei feriti a bordo e posti di medicatura in tempo di combattimento.
*Roma. *Annali di medicina navale.* Anno III, fasc. V, p. 541-560.

COSENTINO Giovanni 618.010.7
1897 Rendiconto della clinica ostetrico-ginecologica pareggiata dell'ospedale S. Francesco Saverio.
*Napoli. *Archivio d'ostetricia e ginecologia.* Anno IV, n. 5, e seg.

CALDERINI Giovanni 618.022
1897 Manuale clinico di terapia e di operazioni ostetriche per studenti e medici pratici.
Torino. Rosenberg e Sellier. Un vol. in-8 di p. XVI-299 (con 80 fig. intercalate nel testo ed una tavola). L. 12.

COSENTINO Giovanni 618.142

1897 Endometrite deciduale tubero-poliposa.

*Napoli. *Archivio d'ostetricia e ginecologia.* Anno IV, n. 4, p. 231-239.

BOSSI L. M. 618.146

1897 Contributo allo studio clinico e anatomico del processo di assorbimento dei fibromiomi uterini.

*Napoli. *Archivio d'ostetricia e ginecologia.* Anno IV, n. 4, p. 193-230.

DE GAETANO Luigi 618.146

1897 Nuovo metodo di colorazione per le fibro-cellule muscolari e sua applicazione allo studio dei miofibromi uterini.

*Roma. *Arch. ed Atti della Soc. ital. di chirurgia.* Anno XII, p. 376-422.

DONADONI Eugenio 618.148.37

1897 Nuova serie di colpo-isterectomie totali per indicazioni diverse.

*Napoli. *Rivista di ginecologia contemporanea.* Anno I, n. 5 e seg.

RICCIARDI Salvatore 618.148.37

1897 Contributo al decubito acuto in seguito alla isterectomia vaginale.

*Napoli. *Rivista di ginecologia contemporanea.* Anno I, n. 5, p. 65-73.

BONTEMPI Giulia 618.22

1897 Strano rumore (Un rumore ritmico nel quadrante superiore di sinistra non in rapporto nè coi battiti dell'aorta, nè col cuore del feto, ripetuto 27-28 volte per minuto, cessato dopo il parto).

*Milano. *Giornale per le levatrici.* Anno XI, n. 8, p. 61.

CROCI Annetta 618.22

1897 Dei possibili errori diagnostici in soprapparto.

*Milano. *Giornale per le levatrici.* Anno XI, n. 8, pagine 57-60.

PARACCA Ernesto 618.22

1897 Ricerca dell'acetone nell' urina delle gravide con feto morto.

*Firenze. *La Settimana medica dello Sperimentale.* Anno LI, n. 23, p. 299-270.

POZZI Alfredo 618.30

1897 Sull'etiologia e terapia del vomito incoercibile nelle gravide.

*Napoli. *Archivio di ostetricia e ginecologia.* Anno IV, n. 5, p. 257-280 e seg.

RAVASIO P. A. 618.30

1897 Ancora sulla castrazione nell'osteomalacia.

*Milano. *Corriere sanitario.* Anno VIII, n. 11, p. 3-4.

LEONE B. Arturo 618.31

1897 Un caso di gravidanza extrauterina.

*Milano. *Corriere sanitario.* Anno VIII, n. 9, p. 1-2.

CUCCO Giovanni 618.39

1897 Sulla mole vescicolare (mixomatosa).

*Milano. *Corriere sanitario.* Anno VIII, n. 22 e seg.

CIANCIOSI Angelo 618.52

1897 Considerazioni sul parto nei bacini ristretti.

*Bologna. *Bull. delle scienze mediche.* Anno LXVIII, fascicolo 5, p. 315-329.

BIANCHI Angelo 618.53

1897 Su un caso d'abnorme atteggiamento del feto.

*Milano. *Gazzetta medica lombarda.* Anno LVI, n. 22, p. 215-217.

GHEZZI A. 618.54

1897 Distacco di placenta in soprapparto.

*Milano. *Giornale per le levatrici.* Anno XI, n. 10, pagine 74-75.

LORINI 618.75

1897 Convulsioni epilettiche, isteriche, coreiche ed eclamptiche.

*Milano. *Giornale per le levatrici.* Anno XI, n. 10, pagine 73-74.

CASICCIA 618.84

1897 Della dilatazione artificiale del collo uterino, specialmente nella provocazione del parto prematuro.

*Genova. *Pammatone.* Anno I, n. 1-2, p. 49-61.

ROSSO Giuseppe 619

1897 Elmintiasi cutanea del cane. Un caso di dermite papulosa generale causata da embrioni di filaria immitis.

*Torino. *Il moderno zooiatro.* Anno VIII, n. 10, p. 185-189.

Roma, 1897 — Tipografia Elzeviriana. L. TRIMANI, *Segr. resp.*

Anno IV. Roma, 1° agosto 1897. Vol. IV-C (Fasc. 8).

IL POLICLINICO

SEZIONE CHIRURGICA

ORGANO DELLA SOCIETÀ ITALIANA DI CHIRURGIA

DIRETTO DAL

Prof. FRANCESCO DURANTE

Direttore del Regio Istituto Chirurgico di Roma

SOMMARIO.

I.

Prof. Francesco Durante

La politica sanitaria del Governo

L'Italia è provvista di una eccellente legge sanitaria: su ciò è concorde il giudizio degli uomini competenti italiani e stranieri; peraltro l'applicazione che di essa è stata fatta non ha portato quei frutti che avrebbe potuto e dovuto, principalmente perchè il paese non era preparato, e forse non lo è ancora abbastanza, sia intellettualmente, sia economicamente, a comprendere e ad'attuare tutte le riforme volute dal Codice sanitario. Tanto più che queste, dovendo, per necessità di cose, urtare abitudini inveterate, spostare interessi privati e limitare libertà cittadine, per un vantaggio comune, grande sì, ma non diretto nè immediatamente percettibile da ognuno, non sono benevolmente accette al pubblico — anche, sventuratamente, al pubblico colto e dirigente le pubbliche amministrazioni — che cerca, con ogni sorta di resistenze passive ed ostacoli palesi, di opporsi alla loro applicazione.

Ma un' altra ragione, non dipendente dalla sostanza delle cose, ma inerente al modo come la legge è stata applicata, ha impedito che questa desse tutti i vantaggi che avrebbe potuto. Intendo accennare all'accentramento straordinario, con cui si era iniziata ed è proceduta la nuova organizzazione sanitaria; accentramento non di funzioni e di attribuzioni in un ufficio governativo centrale — perchè esso per attuare la riforma igienica era ed è necessario — ma accentramento esclusivamente personale, che ha portato l' inconveniente principale di privare dell'opera cooperatrice di molte intelligenze il Governo riformatore e di limitarsi a quella, per quanto attivissima, di una sola persona. E questo inconveniente, grave in ogni ramo di attività governativa, si manifestò gravissimo nella riforma igienica e sanitaria, giacchè questa, per l'indole sua, toc-

cando a molteplici discipline e a molteplici amministrazioni, rende necessario il concorso di diverse competenze scientifiche e di diverse autorità amministrative.

Durante l'opera della soppressa Direzione di sanità pubblica, per quanto si sia fatto molto per attuare la riforma igienica del paese, non fu fatto tutto quello che si sarebbe potuto e dovuto, e non tutto quello che venne iniziato fu eseguito bene e ha portato buoni frutti.

Certamente, il concetto di nominare i nuovi funzionari sanitari dopo di avere provveduto alla loro educazione scientifica era, ed è, esatto, ma non potè avere un razionale sviluppo, perchè non ne venne lasciata la cura alle varie Università del Regno, dove di questa preparazione scientifica si sarebbe trovata la base nei vari insegnamenti e nei laboratori d'igiene, di patologia e di chimica, convenientemente adattati al nuovo bisogno. Senza entrare nel merito scientifico degl' insegnamenti che s' impartivano nella Scuola di perfezionamento nell' igiene pubblica, pur ammettendo, come forse si deve, che in essa si faceva quanto fosse possibile per dare una larga preparazione d'igiene pratica ai medici e farmacisti che vi accorrevano, è pur certo che il solo fatto dell' unicità di questa scuola doveva portare fatalmente due conseguenze: la prima di accrescerne gli allievi, cosicchè nel periodo di 5 mesi dovevan fare tre corsi, e in ciascun laboratorio gli allievi permanevano solo *un mese e mezzo;* la seconda di non renderne facile, nè alle volte possibile, la frequenza a tutti i giovani medici italiani, sia perchè il numero degli ammessi doveva esser per forza limitato, sia perchè la necessità di spostare la propria residenza e di abbandonare i propri affari impediva a molti di accorrere ai nuovi studi.

Anche il proposito di controllare e di allargare l'applicazione delle vaccinazioni era, ed è, un proposito lodevole; e lo fu anche quello di iniziare la fabbricazione del siero antidifterico nei primi tempi della sua preparazione. Lo Stato sanitario ha il dovere di aiutare i cittadini nella lotta contro le malattie evitabili, e non solo mediante le opere generali di organizzazione sanitaria e di risanamento edilizio, ma anche cooperando a che essi possano avere prontamente i mezzi terapeutici più adatti, e li possano avere a buon mercato e genuini ed efficaci; ma da ciò a voler dare allo Stato le funzioni di fabbricatore e di fornitore dei medicinali, ci corre. Se in un momento eccezionale, sia per epidemie, sia per l' incertezza e l' insufficienza della fabbricazione privata, si può ammettere che lo Stato intervenga a supplire la deficienza dell' industria, ciò non deve però divenire legge generale e costante, perchè verrebbero ad esserne sovvertite nelle loro fondamenta le funzioni dell' attività cittadina e governativa.

I laboratori ministeriali per la fabbricazione dei vaccini e dei sieri possono esistere in dati momenti eccezionali, quando l'industria privata non può o non sa ancora provvedere al bisogno; non possono nè debbono sostituirsi a questa, quando essa risponde, e bene, alle necessità sociali: ma così come deve l'autorità sanitaria invigilare alla bontà e alla salubrità delle sostanze alimentari e di uso corporale, a maggior ragione deve controllare l'efficacia e la sicurezza

dei prodotti terapeutici forniti dalla industria privata, sorvegliandone per quanto è possibile, la fabbricazione, e determinandone i prezzi massimi per impedirne il dannoso monopolio.

E così ancora: furono provvide le disposizioni di leggi e di regolamenti per le quali i Comuni del Regno hanno ottenuto prestiti con interesse ridotto per l'esecuzione di opere igieniche e di risanamento; e lo sviluppo che venne dato a tale servizio, in modo da concedere in meno di dieci anni per quasi 100 milioni di lire ai Comuni (escluso il prestito per Napoli), sarebbe stato lodevole, se si fosse contemporaneamente invigilato al modo in cui il denaro richiesto veniva speso, se si fosse cioè esercitato il controllo governativo necessario a stabilire se le opere da costruire fossero eseguite realmente secondo le regole edilizio-sanitarie e con tutte le garantie perchè esse riuscissero davvero allo scopo del miglioramento igienico dei Comuni per cui i prestiti erano stati accordati.

Ciò non fu fatto; e si sa con quali e quanti danni per l'economia e l'igiene di molti Comuni; forse non fu possibile per deficienza di fondi in bilancio; ma allora si sarebbe dovuto ridurre le concessioni ai limiti in cui era possibile la vigilanza governativa, che non doveva essere limitata al solo esame dei progetti, bensì estesa alla esecuzione dei lavori e al loro collaudo finale.

Per concludere su questo argomento e non ripetere tutte le critiche fatte al Senato e alla Camera nel giugno dell'anno scorso, io non m'indugio sulla analisi di tutta quanta l'azione della soppressa Direzione di sanità: dalla larga discussione avvenuta in Parlamento, imparzialmente deve riconoscersi che molto cammino nella nuova organizzazione si era fatto, ma che molto rimaneva ancora a farne, non tanto per andare avanti, quanto per correggere e migliorare ciò che si era attuato in modo troppo tumultuario, in alcuni casi molto esagerato, in altri molto difettoso. E il ministro Rudinì, tanto alla Camera dei deputati quanto al Senato, fece precise promesse che la nuova Amministrazione avrebbe provveduto a migliorare il servizio, sfrondandolo delle parti inutili e dannose, e accrescendolo in quelle in cui esso era deficiente, e sovratutto non diminuendo, ma aumentando l'importanza dell' intervento e dell' azione dell' igienista in tutti i rami dell'Amministrazione dello Stato. « Da venti anni - egli disse al Senato - « la missione di un ufficio di sanità nel mondo è interamente e assolutamente « mutata, perchè prima, come io diceva, era quistione di difendersi contro il « colera, la peste, la febbre gialla, ecc., ora è tutt'altro: ora è quistione di prov- « vedere principalmente, per non dire esclusivamente, all'igiene. E ciò significa « che la pubblica Amministrazione vuole e deve esercitare la sua ingerenza in « ogni cosa e sopra ogni cosa, *poichè è tutta la vita sociale che va oggi governata « coi precetti dell' igiene pubblica.*

« Ne consegue questo: la necessità assoluta che l' Ufficio sanitario del « Regno sia un ufficio consulente per tutte le pubbliche Amministrazioni, le quali « debbano a questo attingere le ragioni ed i motivi dell'opera loro in fatto di « igiene, perchè tutti i pubblici uffici debbono a questo fine supremo mirare ».

*
* *

Vediamo come e quanto le promesse riforme siano state eseguite.

Tanto alla Camera dei deputati che al Senato del Regno erano state richieste le seguenti principali modificazioni nell'Amministrazione sanitaria:

1. Diminuzione dell' accentramento della Direzione di sanità pubblica, e costituzione di un ufficio tecnico sanitario, il quale funzionasse da ufficio consulente nelle quistioni d' igiene per tutte le Amministrazioni dello Stato.

2. Soppressione della Scuola di perfezionamento nell' igiene pubblica, trasportandone i vari insegnamenti presso le Università del Regno, coll' istituzione in esse di corsi pratici d' igiene e d' ingegneria sanitaria.

3. Soppressione dei laboratori vaccinici e degli Istituti di sieroterapia, sostituendo alla fabbricazione di sieri e vaccini per conto dello Stato, la vigilanza su quelli forniti dall' industria privata.

4. Istituzione di un controllo igienico-edilizio sulla esecuzione delle opere di risanamento dei Comuni, vengano èsse eseguite con o senza il concorso dello Stato.

5. Applicazione larga, sincera e completa dei regolamenti Crispi riguardo alle malattie celtiche e vigilanza centrale continua e immediata sul funzionamento dei vari servizi e dei dispensari celtici del Regno.

Tali provvedimenti miravano tutti alla modificazione dell'organamento passato, senza diminuirne, anzi accrescendone l'azione tecnica, riuscendo anche a mitigare il soverchio accentramento, e facendo una equa e razionale ripartizione di attribuzioni, a seconda delle diverse competenze tecniche necessarie al regolare e completo funzionamento di un' Amministrazione sanitaria.

E che con tali riforme si sarebbe non diminuita ma accresciuta l' importanza di questa, epperò gli effetti benefici sulla salubrità pubblica che le debbono essere conseguenti, vien dimostrato, se non da altro, almeno da questo: che laddove con la passata organizzazione la Direzione di sanità pubblica esercitava e poteva esercitare solo la sua azione su alcune parti dell'Amministrazione dello Stato e le sfuggiva, p. es., la vigilanza igienica sugli ospedali, sugli ospizi, sulle costruzioni scolastiche, di beneficenza, ecc., ecc., col nuovo organamento si poteva e si doveva, mediante l' ufficio tecnico sanitario dello Stato, spiegare un'attività di controllo molto più larga, efficace e benefica.

Se con le riforme proposte, da un lato si venivano a distruggere alcuni organismi funzionanti male, dall'altro se ne creavano dei nuovi in sostituzione dei primi, o rispondenti a bisogni cui in avanti non si era provveduto; ed esse avrebbero potuto portare i loro buoni frutti, qualora si fossero interamente applicate; per lo meno si potrebbe discutere scientemente dei loro effetti, e delle conseguenze della loro applicazione.

Ma la politica sanitaria del Governo, dall'anno passato, ha reso impossibile una critica razionale e sperimentale delle riforme richieste, giacchè del duplice

programma che esse stabilivano non si è applicata che una sola parte: l'opera negativa è stata attivamente compiuta, ma nulla dell'opera positiva di ricostituzione dell'organamento distrutto è stato iniziato.

È quello che dimostrerò rapidamente, facendo rilevare le gravi conseguenze che questa politica deleteria in fatto d'igiene va portando in tutto il paese.

*
* *

Si son diminuite l'importanza e l'azione dell'ufficio sanitario al Ministero dell'Interno abolendo nel giugno 1896 la Direzione di sanità pubblica, riducendo l'ufficio a una semplice divisione dipendente dalla Direzione generale dell'Amministrazione civile e togliendo a tale divisione ogni azione tecnica immediata; ma contemporaneamente non si è creato, come si doveva, l'ufficio scientifico che funzionasse da ufficio tecnico sanitario dello Stato, svolgendo la sua azione per tutte quante le Amministrazioni governative e sostituendo così, per la parte tecnica, l'azione della Direzione sanitaria, che si è abolita.

È avvenuto che non si è eseguita la scissione della parte amministrativa dalla parte tecnica, conservandosi però entrambe, anzi aumentando le attribuzioni di questa, come aveva promesso il Ministro; ma si è semplicemente conservata la parte amministrativa, riducendola e lasciando alla sua dipendenza gli avanzi degli antichi laboratori scientifici, funzionanti in modo timido e irrazionale, senza programma e senza direzione.

Ne è conseguita l'incertezza più dannosa in ogni disposizione e in ogni provvedimento, l'inerzia più completa nell'Amministrazione sanitaria, che si è limitata a seguire il corso ordinario della corrispondenza con le Autorità provinciali, venendo in tal modo ad arrestarsi completamente il movimento di riforme e di organizzazione che si andava man mano svolgendo. E così durante quest'anno, in cui la Divisione di sanità ha funzionato alla dipendenza della Direzione dell'Amministrazione civile, si è avuta una politica sanitaria nulla quasi sempre, incerta e contradittoria nella poca azione che è stata costretta a svolgere nei pochi casi, in cui l'intervento del Governo era necessario. E allora a che scene abbiamo dovuto assistere! Si son visti fino provvedimenti dati e ritirati nello stesso giorno con grave danno dell'Amministrazione, del commercio e della igiene insieme! (1).

Bastò che venisse anche molto da lontano un po' di paura della peste, perchè la suprema autorità sanitaria dello Stato perdesse la testa. Tenuto presente che la peste era nelle Indie, in una ordinanza del 29 dicembre scorso, che è un

(1) Arrivato in gennaio ad Ancona il piroscafo *Glenorky*, proveniente da Calcutta, fu ammesso a libera pratica; le autorità municipali ne richiesero telegraficamente al Ministero lo sfratto, ma il Governo rifiutò; allora la Giunta comunale si dimise e il Ministero cedette, ordinando che si revocasse la libera pratica, e la merce, *già scaricata, fu ricaricata*, pagandone il Governo i danni economici all'armatore del piroscafo!

monumento di..... scienza geografica, si nega la libera pratica a tutti i bastimenti provenienti dal di là dello stretto di Bab-el-Mandeb, e si estende così il divieto d' introduzione delle pelli secche a tutti i paesi dell'Asia orientale, al Siam, alla Cocincina, al Tonchino, alla China, al Giappone, alla Siberia, che erano immuni dalla peste, e che erano lontani parecchie migliaia di chilometri dai centri di infezione: Si credeva forse che al di là dello stretto di Bab-el-Mandeb non esistesse che l' India!!

Le vive proteste del commercio di Genova e di Napoli, costretto all'immobilità, fanno con una posteriore ordinanza correggere il grave errore, limitando il provvedimento ai paesi infetti. Ma intanto per molti giorni il commercio delle pelli si era arrestato del tutto, e con esso si erano immobilizzati i numerosi e importanti opifici esistenti in tutta l'Italia, con gravissimo danno dell' industria e dell'attività economica della Nazione!

Ma ciò non è tutto. Dopo una larga discussione sul proposito al Consiglio superiore di sanità, nella quale l'Amministrazione dichiarava di conservare dei dubbi sulla infettività delle pelli e di non avere ancora terminato gli studi per assicurarsene, il divieto fu confermato con una terza ordinanza del mese di maggio 1897; ma esso, con una quarta ordinanza, di data recentissima, è stato revocato, perchè, dopo sei mesi di studi, finalmente l'Amministrazione ha creduto potere proclamare l' innocuità infettiva delle pelli da concia provenienti da luoghi infetti di peste.

Io non entro a discutere quale sia il valore di questo responso scientifico, nè se la proclamata innocuità possa sicuramente ammettersi, o per lo meno possa ritenersi dimostrata dagli studi governativi; dico solo: dato che sia vero ciò che voi affermate, è pur vero che voi avete, con una triplice inconsulta proibizione, portato danni gravissimi al commercio paesano. E come è doloroso pensare che tutti questi danni non provengano da una dura necessità di salute pubblica, ma da un' incosciente Amministrazione governativa, che disdice oggi ciò che aveva detto ieri, che riteneva ieri pericolose le pelli provenienti anche da migliaia di chilometri lontano dai luoghi infetti, e oggi, invece, proclama immuni quelle che provengono direttamente dai centri d' infezione!

Che cosa prova tutto ciò? Prova all'evidenza che un'Amministrazione sanitaria, non coadiuvata da un ufficio tecnico serio e oculato, non può avere alcuna azione efficace, ed è inutile, anzi è dannosa, alla funzionalità dello Stato; prova che non fu prudente, e che è inconsulto ritardare ancora la costituzione di questo ufficio tecnico che possa sicuramente e scientemente illuminare l'autorità governativa sui provvedimenti d' indole sanitaria che si presentino con carattere di urgenza in un dato momento, onde evitare le incertezze, i pentimenti, le contraddizioni, che svelano la propria insufficienza, che producono danni morali e materiali di ogni genere, che importano la perdita del prestigio delle autorità governative, della serietà e dell' utilità dei provvedimenti sanitari.

Se la soppressa Direzione di sanità con la sua autonomia, facendo trionfare

esclusivamente i precetti scientifici ed igienici, portava — come disse il ministro Rudinì al Senato — molte menomazioni di libertà, quanti danni e quante diminuzioni all'attività economica del paese non porta l'attuale Amministrazione, con la sua inerzia tecnica, con la sua deficienza scientifica?

In conclusione bisogna dire che i provvedimenti richiesti, che dovevano, se applicati completamente, aumentare l'attività e l'azione dell'elemento tecnico, han prodotto l'effetto opposto, cioè il trionfo dell'elemento burocratico, e segnano perciò quasi un ritorno all'antico, di non obliata memoria; non solo un punto di ristagno, ma un punto di regresso nella nostra riforma sanitaria.

E pensare che, giusto in questi momenti, l'Inghilterra, la grande Maestra nell'igiene delle nazioni, non contenta degli splendidi risultati ottenuti con la sua organizzazione sanitaria, studia d'accrescere i poteri al *Local Government Board*, e di fondare come un Ministero di sanità pubblica, in cui tutte le quistioni d'indole igienica riguardanti l'Amministrazione dello Stato possano trovare studio e soluzione.

* * *

E passiamo al secondo ordine di provvedimenti. Con decreto del giorno 14 maggio 1896 venne soppressa la Scuola di perfezionamento nell'igiene pubblica e vennero abilitate le facoltà di medicina delle Università italiane ad istituire corsi complementari d'igiene e d'ingegneria sanitaria ai medici, chimici, farmacisti, veterinari ed ingegneri che volessero perfezionarsi nell'igiene pratica per divenire ufficiali sanitari.

La disposizione in linea generale era provvida e toglieva tutti gli inconvenienti di una scuola anormale, fuori dell'Università, che non poteva rilasciare diplomi, ma che pur indirettamente creava competenze speciali e funzionari amministrativi: ma come è stata applicata? Nel solito modo deleterio. Di tutto il decreto hanno ricevuto esecuzione solo gli articoli che sopprimono la scuola che esisteva e ne passano i fondi al Ministero dell'Istruzione pubblica per l'istituzione di nuovi corsi; ma questi non si sono costituiti affatto! Nulla dunque si è sostituito agl'insegnamenti, alla preparazione igienica che si davano nella soppressa Scuola del Ministero dell'Interno.

Eppure, la proposta riforma mirava ad aumentare tali studi scientifici, facendoli dare in parecchie Università del Regno, ad un numero molto maggiore di professionisti. La proposta riforma mirava a rendere più completa e più larga la preparazione igienica necessaria ai nuovi funzionari sanitari creati dalla legge 22 dicembre 1888, di cui è necessario *completare i quadri*, perchè la riorganizzazione sanitaria possa procedere rapidamente e sicuramente.

Si è ottenuto, al solito, l'effetto opposto: 100 e più allievi per anno alla Scuola d'igiene del Ministero dell'Interno sembravano pochi; si è fatto in guisa che *nessun* medico o chimico o veterinario, ecc., trovi modo di prepararsi e ottenere il diploma di perito medico o chimico, o veterinario igienista.

È incredibile, sembra fino impossibile, ma è proprio così. A questo proposito non posso tralasciare d'insistere su quanto vado ripetendo in ogni occasione e quanto ho accennato anche l'anno scorso in Senato: è indispensabile, assolutamente indispensabile, provvedere pei nostri ingegneri all'insegnamento dell'ingegneria sanitaria e bisogna che essa entri nelle nostre Scuole d'applicazione, con quella serietà e con quelle garanzie relative all'importanza scientifica e pratica della materia.

Lo studio dell'ingegneria sanitaria agli ingegneri e agli architetti s'impone come una necessità, perchè ora che la migliore, più efficace e più durevole lotta contro le malattie evitabili si fa modificando le condizioni dell'ambiente in cui viviamo, in modo da renderlo refrattario allo sviluppo e alla propagazione delle infezioni, non è possibile tollerare che gl'ingegneri, i quali creano questo ambiente o continuamente lo modificano, non sieno scienti delle condizioni di salubrità, cui esso deve soddisfare.

Questi studi all'estero sono impartiti da molto tempo alla classe tecnica: fu dapprima l'Inghilterra a fondare il *Sanitary Institute*, in cui si formano i *Sanitary Engineers*, che ottengono il diploma dopo un esame, di cui il programma è fissato dalla Società degl'Ingegneri sanitari di Londra; e in Francia e in Austria si sono di poi istituiti corsi speciali d'« Ingegneria sanitaria »: alla Scuola superiore d'architettura di Parigi (professore l'architetto TRÉLAT) e alla Scuola superiore del Genio di Vienna (professore l'architetto von GRÜBER). Da noi sono stati richiesti ripetutamente e autorevolmente anche in Senato — dai Senatori PACCHIOTTI, CANNIZZARO, BIZZOZERO, ecc. — da voti d'igienisti e deliberazioni di Congressi italiani e internazionali d'igienisti e d'ingegneri, ma sempre indarno.

E così assistiamo giornalmente allo sciupo del denaro pubblico in edifici e in opere che mal rispondono allo scopo cui erano destinati; in ospedali che costano il doppio e il triplo di quello che dovrebbero, ma che non hanno i requisiti necessari per cooperare col medico alla guarigione degli ammalati; in scuole monumentali e ricche di decorazioni e di ornati, ma che difettano di aria, di luce, di comodità, di salubrità; in opere di fognature colossali che non servono però allo smaltimento pronto e rapido delle materie di rifiuto delle città, ma a quello del denaro comunale, e non riescono al risanamento dell'abitato, ma alcune volte ne accrescono l'infezione.

Nè con l'istituzione dei corsi complementari d'igiene nelle facoltà di medicina — se pure il decreto del 14 maggio 1896 avrà mai un'applicazione — si potrà dire di aver rimediato alla lacuna. Per due ragioni: la prima, che tali corsi non saranno frequentati dai giovani ingegneri perchè questi non ne ricaverebbero l'utilità professionale e immediata di un diploma di ingegnere igienista, ottenuto anche per esame di Stato, come quello dei medici e dei chimici; la seconda, che l'insegnamento dell'ingegneria sanitaria, dovendo essere impartito a medici e ingegneri insieme, non potrà essere utile ad entrambe le categorie di professionisti, d'indole, di studi e di preparazione scientifica così dissimili, e

corre il pericolo di essere inutile a tutte e due, a meno che non si facciano due sezioni speciali con insegnamenti affatto diversi, adattati alla singola coltura delle due classi di studiosi.

*
* *

E chiudo la parentesi che mi avrebbe portato molto lontano, per ritornare alle riforme sanitarie promesse dal Ministro, e precisamente al terzo e importante provvedimento, riguardante i laboratori scientifici.

Anche qui si dovevano sopprimere gli istituti per la preparazione dei vaccini e dei sieri curativi: e ciò è stato fatto: se ne sono fino trasformati i locali e distrutti gli armadi; e l'antico personale si è sparpagliato qua e là. Ma si è ancora sostituito nulla a ciò che si è debellato?

Quella vigilanza governativa scientifica continua sulla produzione dei vaccini e dei sieri forniti dall'industria privata è stata istituita? Neanche per sogno: forse si sarà fatto qualche esame isolato di qualche vaccino da vaiuolo; ma, che io sappia, un lavoro largo, metodico su tutte le fabbriche private di vaccini e di sieri non si è neppure iniziato.

Oh, era certo dannoso che lo Stato si sostituisse ai privati nella fabbricazione dei vaccini e dei sieri; ma lo è ancora di più, molto di più, che i privati siano liberi di fabbricare i vaccini senza alcuna garanzia per il pubblico, e che possa avvenire ciò che fu scoperto a Napoli, che un *vaccaro* si fabbricava da sè, in una lurida stalla, il vaccino che metteva in commercio.

Il ministro Rudinì disse alla Camera, nella seduta del 23 giugno testè scorso, che era allo studio un progetto di legge relativo al sindacato sul commercio dei sieri; ma tale progetto non fu presentato, nè lo sarà probabilmente più per quest'anno. Ebbene, non si dovevano abolire gl'istituti governativi dei sieri finchè non si fossero stabilite le necessarie misure di vigilanza sulle sostanze che vengono messe in commercio, e non si fosse completamente organizzato il servizio relativo. E di ciò precisamente fu avvertito il Governo, anche da me medesimo, quasi intuissi il pericolo che si correva colla parziale applicazione della riforma richiesta. « Prima però — io dissi nella seduta del 15 giugno 1896 — che delle » società garantite, *sotto la sorveglianza del Governo*, abbiano istituito stabilimenti » per la creazione di questi rimedi, il Governo *farebbe malissimo ad abbandonare* » *l'istituto* che ha questo scopo ».

*
* *

E non è ancora tutto.

Al male lamentato che durante la soppressa Direzione di sanità non venissero invigilate nella costruzione le opere di risanamento e d'indole igienica eseguite dai Comuni col concorso dello Stato, limitandosi il Ministero all'esame preventivo dei progetti, senza curarsi della loro esecuzione, e che totalmente poi si sottraessero ad ogni qualsiasi controllo tutte le opere igieniche che si eseguono

dai Comuni senza il concorso governativo, male avvertito concordemente dagli avversari e dagli amici della passata Amministrazione (1), non si è provveduto in alcun modo, non solo, ma si sono diminuite ancora di più le ispezioni che prima si facevano o dal direttore della sanità o dagli ingegneri dell'ufficio, affidando le poche reclamate necessariamente a ingegneri del Genio civile.

Ora qui il danno è assai grave, e val la pena di discuterne un po' più largamente. Io credo che, compiuta l'organizzazione sanitaria, l'ufficio più importante, il dovere più urgente dell'Amministrazione, dal punto di vista dei risultati sull'igiene pubblica e sulla salubrità del paese, e dal punto di vista economico delle finanze comunali, sia quello della vigilanza e del controllo igienico edilizio sulle opere di risanamento e d'indole igienica eseguite dai Comuni.

Il Ministero dell'Interno ha diritto a questa vigilanza per tutte quante tali opere comunque costruite dai Comuni, sia con danaro esclusivamente proprio, sia col concorso dello Stato, giacchè invigilare alla costruzione di tali opere significa tutelare la sanità pubblica, e tale tutela, per l'articolo 1 della legge 22 dicembre 1888, spetta al Ministero dell'Interno.

E non solo ciò: l'art. 100 del regolamento generale per l'applicazione della legge sanitaria prescrive che « per l'*esecuzione* delle opere di pubblica utilità, e per gli edifizi ad uso pubblico, e pei regolamenti *edilizi* o sanitari sarà richiesto il parere del Ministero dell'Interno per quanto si riferisce allo spazio, alla luce, alla ventilazione, alla densità degli abitanti, alla fognatura, alle acque potabili, e a tutto ciò che possa interessare la tutela dell'igiene.

È mai stato applicato questo articolo? Mai.

E così assistiamo allo sperpero del denaro pubblico, all'esaurimento delle finanze dei nostri Municipi in opere sanitarie inutili o dannose, che, invece di migliorare le condizioni igieniche dell'abitato, le lasciano tali quali, anzi talora le peggiorano.

Ma v'ha di più: mediante i prestiti di favore lo Stato ha incoraggiato ed aiutato molti Comuni del Regno — qualche migliaio — ad eseguire opere d'interesse igienico, concorrendo in diverso modo alle spese: a Napoli direttamente per 50 milioni di lire; a Palermo con un prestito di favore al 3 ½ % di 30 milioni di lire; e così di seguito per parecchi e parecchi milioni.

---

(1) Nelle sedute del 15 e 16 giugno 1896 anche dall'on. BIZZOZERO fu da una parte deplorato « che non tutte le opere igieniche eseguite in questo ultimo decennio abbiano avuto dall'Amministrazione sanitaria quelle modificazioni e quei ritocchi che ebbero per legge quelle che furono eseguite coi prestiti di favore »; e dall'altra parte veniva da lui stesso ammesso che « la Direzione di sanità, quando i Comuni chiedevano un prestito di favore per un'opera igienica, si accontentava di esaminare i progetti, e poi non pensava più al modo con cui le opere erano eseguite », aggiungendo però che « questo che praticava la Direzione di sanità è precisamente quello che la legge richiede, poichè dell'esame successivo delle opere in corso e del collaudo esso ha dato l'incarico all'ufficio del Genio civile » ma ciò non è esatto. (Vedi art. 8 e 9 del regolamento per l'applicazione della legge 14 luglio 1897, ecc., sui prestiti di favore),

Ebbene, lo Stato, che paga del suo allo scopo di risanare i Comuni, non interviene a controllare l'efficacia delle opere alla cui spesa esso concorre: la Amministrazione sanitaria al Ministero dell'Interno non si accerta neppure che tali opere siano eseguite colle modalità fissate e necessarie a raggiungere lo scopo cui esse sono destinate; spinge la sua inerzia fino a non invigilare che le somme accordate siano destinate alle opere di risanamento, o vengano in altro modo e per altre opere o per altri bisogni sperperate dai Comuni.

E il Ministero dell' Interno ha il diritto e il dovere di eseguire questo controllo in forza e agli effetti degli articoli 8 e 9 del regolamento per l'applicazione della legge 14 luglio 1887 sui prestiti ad interesse ridotto:

Art. 8. Indipendentemente dalla sorveglianza che potrà essere stabilita dal Municipio interessato, le opere saranno, occorrendo, visitate o invigilate per conto del Governo da un ingegnere esperto nell'edilizia sanitaria, che sarà destinato caso per caso direttamente da esso o in seguito a proposta della Prefettura.

Art. 9. Compiuti i lavori, essi verranno collaudati colle solite norme da un ufficiale del Genio civile, o da un ingegnere igienista da assegnarsi, e dell'atto di collaudo sarà compilato regolare processo verbale da trasmettersi in copia al Ministero dell'Interno insieme ad un peculiare rapporto del Prefetto.

La collaudazione non sarà valida definitivamente se non dopo essere stata ratificata dal Ministero dell' Interno.

Sono mai stati applicati questi articoli? Mai!

Ne è avvenuto quello che da tutti si sa: i Comuni, lasciati liberi nella esecuzione delle opere da loro progettate, o non hanno sempre tenuto conto delle prescrizioni igieniche, e hanno costruite opere imperfette; o hanno limitata la spesa sulle opere igieniche adoperando i residui del mutuo in opere di lusso o di edilizia ordinaria; o, in fine, hanno addirittura stornati i fondi accordati pel loro risanamento, facendo fronte con essi alle spese ordinarie del Bilancio.

Mi limito a citare un solo prestito — il più importante fra tutti — quello di Palermo, in cui contemporaneamente si ha un esempio di tutti e tre i casi accennati: sorge da atti ufficiali (le relazioni degli ispettori sig. Ciuffelli e Maglione a S. E. il Ministro Codronchi) che dei 30 milioni di lire accordate al Comune di Palermo per opere di risanamento, ad ottobre 1896 se ne erano spese 19 milioni e mezzo, di cui solo dieci milioni per opere di risanamento e per la condottura di acqua potabile: il resto, circa 9 milioni e mezzo di lire, è stato adoperato per opere non comprese nel piano di risanamento e per spese ordinarie del bilancio; *un milione e mezzo di lire,* poi, è servito per estinguere un debito del Comune con la Cassa di risparmio. E di queste somme così illegalmente invertite, il Ministero dell' Interno paga annualmente l' 1 % d' interessi alla Cassa dei depositi e prestiti, come supplemento all' interesse di favore accordato dal Municipio di Palermo!

Ora, se è comprensibile e giusto che lo Stato venga in soccorso dei Comuni

non ricchi per migliorare le loro condizioni igieniche, non è ammissibile che questi fondi, sacri ad uno scopo altamente umanitario, vengano invertiti ad altri usi, per cui il concorso del Governo non è stato concesso, nè sarebbe accordabile.

Ma a me questo importa fino ad un certo punto: ciò che mi preoccupa di più è che le opere sanitarie in tal modo non vengono eseguite e il risanamento igienico, malgrado la spesa, non viene raggiunto. Di fatti, restando sempre nell'esempio di Palermo: dei 30 milioni di lire accordate per eseguire opere igieniche ammontanti a tale spesa, si sono costruite per 5 milioni e mezzo di opere comprese nel piano di risanamento, ma in modo saltuario, senza criterio razionale e senza alcuna utilità igienica (è stato rilevato negli atti ufficiali accennati) e non restano che dieci milioni e mezzo di lire, mentre le opere previste da costruire ancora — e sono le principali — ne importano più di 22 milioni e mezzo!

Così, ecco il risultato che si è avuto: somme imponenti sperperate, pochi lavori eseguiti e senza utilità igienica; la massima parte dei lavori rimasti in progetto; l'opera del risanamento completamente annullata!

E l'Amministrazione sanitaria governativa, che tutto ciò non deve ignorare (perchè — ripeto — è consacrato in atti ufficiali dati alle stampe), lo tollera e non interviene a salvaguardare, per lo meno, il resto dei fondi, come è proposto nelle relazioni d'inchiesta medesime.

Ora, questo a me sembra assai grave: noi, al solito, ci culliamo con la parvenza delle cose, e non investighiamo la loro essenza: abbiamo speso o siamo per spendere da due a trecento milioni di lire in opere di risanamento e crediamo di avere grandemente contribuito alla redenzione igienica delle nostre città; ma questa è un'illusione. Le somme è sicuro che si sono spese e si spenderanno, ma che si sian spese utilmente e tutte a scopo igienico, chi lo assicura?

In Inghilterra, è vero, si sono destinate somme colossali nei lavori di restaurazione igienica del paese, centinaia di milioni di lire; ma tali lavori, che han prodotto l'utilità somma che se ne richiedeva (l'Inghilterra ha conquistato l'indice di mortalità più basso di qualunque paese del mondo, malgrado l'enorme densità della popolazione industriale e i continui commerci con regioni che sono perenni focolai infettivi di malattie epidemiche), tali lavori, dicevo, sono stati direttamente controllati dallo Stato, il quale, mediante l'opera del *Local Government Board* (istituito nel 1871), che nomina gli ufficiali e gl'ispettori sanitari, oltre alla sorveglianza generale e particolare sulle autorità locali sanitarie, invigila sulle costruzioni, sui risanamenti urbani, sulla fognatura, ecc.; la vigilanza ispettiva del *Local Government Board* è tale che i suoi ispettori non solo visitano continuamente le circoscrizioni sanitarie, ma hanno il diritto di assistere al bisogno alle sedute dei Consigli sanitari locali (*Local Board of health*). In oltre, il *Local Government Board* è non soltanto investito del controllo, ma esercita la direzione, insegna e prescrive (Arnauld).

Berlino ha speso più di 150 milioni di lire per le sole opere di fognatura, dei campi d'irrigazione e delle acque potabili; ma esse sono state eseguite con tanta scienza e coscienza da potersene proclamare i felici risultati dal grande VIRCHOW al X Congresso medico internazionale: « ciò che noi desideriamo mostrarvi — egli diceva — e a cui v'invitiamo particolarmente è la *perfezione* e l'unità delle opere che abbiamo costruite ».

Chi potrebbe dire lo stesso di una sola delle nostre città, in cui si sono eseguite e si eseguono opere igieniche? Basta guardare a Napoli, dove i lavori del risanamento son passati attraverso di tali e tante modificazioni e limitazioni da non essere più riconoscibili, e dove i lavori della fognatura sono sospesi perchè non si sa come mandarli avanti!

Ebbene, nella discussione tenuta l' estate scorso in Senato io lamentai le tristi conseguenze del completo abbandono di ogni vigilanza tecnica sulle opere igieniche e di risanamento che si vanno costruendo in Italia — e ancora non conoscevo i fatti constatati in Palermo nell'ottobre successivo, che mi hanno data tanta ragione! — e reclamai che a questa vigilanza si provvedesse coll'aumentare l'importanza, quasi nulla attualmente, dell'ufficio d' « Ingegneria sanitaria » al Ministero, dandogli funzioni ispettive per esercitare un controllo continuo ed efficace.

Si dovrebbe pur sapere come e in che modo le opere igieniche si siano eseguite e quali siano ancora in corso di esecuzione. Si dovrebbero visitare le prime per constatarne il funzionamento e vedere di apportarvi — se fosse possibile senza gravi spese e senza grandi modificazioni — quei miglioramenti valevoli a ricondurle al loro scopo di risanamento, o per metterle in istato di salubrità. E si noti che in molti casi ciò riuscirà possibile e fors'anco facile: l'igiene risiede nei dettagli principalmente, e basta aumentare l'efflusso d'acqua di lavaggio in una fogna e distribuirne meglio quella che vi arriva, o aprire delle finestre o appositi sfiatatoi in un aula scolastica, per evitare i danni di quella e risanar questa.

Si dovrebbe, infine, invigilare la costruzione delle opere ancora in corso di esecuzione — e ve ne sono d'importantissime — in modo che lo scopo igienico venga raggiunto. E tutto ciò dovrebbe essere fatto mediante l'opera d'ingegneri sanitari esperti e autorevoli, che da ispettori governativi rivestissero l' autorità relativa all'importanza delle loro funzioni e a fare eseguire dai corpi tecnici locali, ribelli per natura a ogni correzione e consiglio, le modificazioni tecniche e igieniche ritenute necessarie.

Ma, come ho accennato, l'Amministrazione attuale, intesa al solito alla distruzione del passato, e occupata tutta nel lavoro di resistenza a ogni utile riforma e a ogni utile novazione, non può, nè vuole, provvedere adeguatamente a questo supremo bisogno, lasciando che i voti del Senato e le promesse del Ministro rimangano insoddisfatti, e non curandosi del miglioramento igienico dei Comuni, che è pur tanta parte della redenzione sanitaria del paese, anzi ne è la principale.

Tutto ciò è ben triste e sconfortante!

*
* *

E vengo, finalmente, all'ultima questione, d'indole più delicata ma non meno rilevante, perchè implica un triplice problema, sanitario, sociale e umanitario: la quistione della sorveglianza sulle malattie celtiche, di cui tutti non comprendono bene nè l'indole complessa e speciale, nè la grande importanza.

Ho detto delicata questione, perchè se nelle altre materie della sanità pubblica havvi unico criterio il postulato igienico, unico scopo l'interesse supremo della salute pubblica, unico limite la disponibilità dei mezzi finanziari, qui il problema si complica di altri gravi coefficienti. Certo, quello igienico si presenta gravissimo e tiene il primo posto tra essi, perchè i danni che dalla diffusione della sifilide vengono agl'individui e alla specie, sono paragonabili soltanto a quelli della tubercolosi. Ma gli altri lati del problema non sono neppure meno gravi. Dal punto di vista giuridico e del rispetto che si deve alla libertà personale, alla dignità umana, alla moralità pubblica, v'è tutto un ordine di considerazioni da fare, da ponderare, quando si voglia definire quale debba essere di fronte alla prostituzione l'attitudine dello Stato, come questa si debba svolgere, entro quali limiti. E stabilito ciò, un altro ordine di quesiti si presenta quando si ricerchi a quali autorità convenga meglio affidare questo ufficio.

Nessuna meraviglia quindi se opposte scuole e tendenze contrarie si contendano il campo, se nessuna soluzione possa contare su di un'accoglienza unanime, se la migliore tra esse e la più ponderata incontri ostinate opposizioni, e corra ad ogni istante rischio di essere modificata o ripudiata.

Lo si è visto recentemente in Italia.

Nel 1888, dopo un lungo periodo di inchieste e di studi, a cui prese parte una eletta schiera di uomini eminenti nelle scienze giuridiche, politiche, sociali e mediche, ci eravamo incamminati con il regolamento Crispi per una via veramente scientifica e liberale, che io perciò credo la migliore. Ma appena tre anni dopo, uno dei suoi principî fondamentali fu radicalmente mutato e si fece un passo indietro con il regolamento vigente. E poteva capitare anche peggio perchè non mancarono neppure in quell'occasione persone autorevoli che suggerivano modificazioni ancor più radicali, che desideravano anzi di rinchiudersi nuovamente in quel vecchio edificio del primo regolamento, che il marchese Di Rudinì giudica « ben a ragione tirannico » e crede « convenisse abbattere completamente » (1).

Che il regolamento attuale abbia segnato un regresso nella nostra legislazione, mi pare evidente: evidente cioè per chi riconosce che anche rispetto ai morbi venerei, la difesa della salute pubblica sia conciliabile con il rispetto della libertà individuale, e che ogni eccesso nella difesa non giova allo scopo, ma produce inconvenienti maggiori.

Il regolamento Crispi, volendo por termine a quella che si chiamò tratta

(1) Discussioni del Senato. Tornata del 16 giugno 1896, pag. 2018.

delle schiave bianche, era informato al criterio che i provvedimenti mirassero non alle persone ma ai luoghi ove si esercita il meretricio; e riconosceva tali quelli soli dove a questo scopo sono riunite due o più donne.

Nel regolamento vigente questa disposizione è integralmente conservata (art. 15); senonchè vi fu aggiunto un comma che dice così: « Potrà però esser fatta anche — la dichiarazione di locale di meretricio d'ufficio — nel caso che si tratti di locale occupato da una donna sola che eserciti pubblicamente il meretricio, quando abbia subìto precedente condanna per contravvenzione al presente regolamento, *o consti che essa ebbe ad inoculare a qualcuno una malattia celtica di cui si trovi essa stessa affetta* ».

È evidente che nell'intero comma il concetto della sorveglianza sul locale, conservato nella dizione, fu del tutto abbandonato nello spirito: per esso la sorveglianza è di fatto ristabilita su una classe di persone che giuridicamente non si riuscì a definire in modo positivo, e su un mestiere di cui nessuno potrebbe determinare nè l'essenza nè i caratteri differenziali. Specialmente nella circonvoluta indeterminatezza delle frasi dell'ultimo alinea risorgeva tutto quel sistema di ricerche segrete, d'informazioni confidenziali ed equivoche con le quali si dà alla polizia un potere discrezionale sulle donne, e si rendono possibili abusi, arbitrî, ricatti, turpitudini più volte deplorate.

In Italia più che in altri paesi occorre andar guardinghi quando in nome della salute pubblica si chiede il sacrificio delle garanzie individuali e facoltà discrezionali, difficili a controllare. Poichè qui con l'abolizione del vecchio regolamento non si è però sradicata quella legge di turpi interessi, di gravi abusi, che si era organizzata sotto la sua ombra malaugurata. Questa lega esiste ancora, vigile, estesa ed abbastanza potente per ritardare prima, ostacolare ed eludere poi ogni tentativo di riforma che volga a suo danno.

Le più buone intenzioni di parecchi Ministri, e la scienza, l'intelligenza, il patriottismo di eminenti persone che dedicarono mente e cuore al successo di una riforma e di un risanamento di questo servigio, non riuscirono sinora. La realtà oggi ancora è questa: che in pratica ogni regolamento a tendenza liberale si risolve in uno stato di vera anarchia in cui quella tal legge continua a prosperare, e che da questa anarchia si crede non si possa uscire se non tornando sotto un sistema coercitivo come l'antico. Ed invero continuandosi su questa china e i danni della sifilide facendosi inevitabilmente sempre più grandi ed evidenti, si spera in una inevitabile e cieca reazione dell'opinione pubblica, che reclami contro mali estremi quelli che ad essa si fan credere estremi rimedi.

Il prof. TOMMASI CRUDELI ha parlato in Senato delle gesta della lega entro lo stesso Ministero per impedire prima, intralciare poi, e mandare infine a picco la riforma che prese nome da CRISPI (1).

« Un giorno è sottratta l'edizione di una poderosa inchiesta che avea rilevato

(1) Discussioni del Senato. Tornata del 16 giugno 1896, pag. 2013 e passim.

fatti gravissimi, nascosta in un ripostiglio del Ministero e tolta così alla distribuzione. Un altro giorno la stessa sorte tocca ad una coraggiosa inchiesta del compianto prof. ALBANESE.

« Anche della relazione della Commissione che preparò il regolamento promulgato da CRISPI, fu impedita la distribuzione e solo per caso fu salvata una copia, con la quale si potè fare una seconda edizione, posta in salvo negli archivi della Camera dei deputati. Lo stesso regolamento fu stampato nella *Gazzetta Ufficiale* ma non si riuscì a farlo distribuire neppure a tutte le autorità incaricate della esecuzione, e ai più interessati a conoscerlo.

« Quando il ministro NICOTERA incaricò una Commissione di preparare le riforme al regolamento Crispi, che si dicevano necessarie a riparare il caos creato ad arte dalla lega, quel progetto andò smarrito e ad esso ne fu sostituito un altro, che è poi quello vigente, in cui si trovano introdotte disposizioni che, come quella cui ho già accennato, *salvano molti dei turpi interessi impegnati in questa industria medico-venerea* ».

Fuori, cioè nel paese, accadeva anche peggio: la lega spingeva al caos, all'anarchia. Tutte le garanzie igieniche sanzionate nel nuovo regolamento furono lasciate senza esecuzione; di tutte le armi efficacissime di difesa poste in mano loro le autorità non usarono mai. Ad esempio, quella che il legislatore avea creduto misura efficacissima, la chiusura dei postriboli divenuti fomiti di contagi, non fu applicata una sola volta. Anzi il direttore della sanità, su cui ricadeva la maggior responsabilità di questa generale trasgressione al regolamento, constatando il fatto innanzi al Consiglio superiore di sanità, lo spiegava osservando « che tale disposizione è troppo grave, di applicazione troppo difficile, ed anche applicata non approderebbe al risultato voluto ».

Erano dunque gli organi esecutivi che si permettevano di essere in dissenso di opinioni con il legislatore e di trasgredire le disposizioni sanzionate negli articoli di un regolamento. Ed era come una parola d'ordine cui si uniformavano così le autorità sanitarie come le politiche e le militari; queste rimasero per molto tempo nella ignoranza delle disposizioni che direttamente le concernevano: in tutti gli uffici, specialmente in quelli di polizia, chi andava a lamentarsi di qualche inconveniente, si sentiva ripetere che col nuovo regolamento c'era libertà completa, e non si poteva far nulla.

Nè, a giudicare da quello che sino ad ora si conosce, le cose cambiarono colla promulgazione del regolamento vigente.

Sul finire del 1896 il Ministro dell'Interno incaricava il dott. IMPERATORI di fare un'ispezione sull'andamento di tutti i servizi della profilassi celtica in alcune città italiane. L'incarico non poteva essere meglio affidato, poichè IMPERATORI, oltre all'essere uno specialista esperto, è competentissimo in materia di servizi sanitari. Dalla relazione che egli presentò al Ministero sulla ispezione fatta in Napoli, resta accertato e completamente dimostrato, che le modificazioni coercitive introdotte nel nuovo regolamento non produssero alcun effetto utile e che ad

esse le autorità non danno che mediocre valore, restando specialmente le autorità politiche nella convinzione che unico ed efficace riparo al diffondersi della sifilide siano le antiche disposizioni vessatorie, e cioè l'iscrizione delle prostitute a cura della polizia, le visite periodiche obbligatorie, e la cura coercitiva come nei soppressi sifilicomi.

Restando in queste antiche idee, che la tradizione burocratica tende a mantener ferme ed incrollabili, si comprende come i provvedimenti contenuti nel regolamento vigente siano giudicati alcuni inapplicabili, altri inefficaci o dannosi, e che i funzionari perciò non vi dedichino nè la buona volontà, nè lo zelo, nè lo studio che sarebbe necessario per riuscire in un campo in cui l' estensione moltiplica e ingrandisce le difficoltà. Riferisco alcuni fatti citati in quella relazione.

I locali di meretricio sottoposti in Napoli alla vigilanza regolamentare sono circa 60, perchè si riducono soltanto a quelli per i quali i tenutari presentarono volontaria domanda per ottenerne la dichiarazione.

Quanto a tutti gli altri luoghi dove si esercita il meretricio, in quella città, l'autorità di sicurezza pubblica tiene per sistema di non occuparsene, se non per motivi di ordine pubblico o quando le si presentano reclami da privati. Allora interviene, ma soltanto per indurre le moleste inquiline a cambiar domicilio; anzi se questo essa può ottenere dietro semplice invito, non v'è luogo ad applicazione del regolamento. È solo se incontra opposizione, che procede d'ufficio alla dichiarazione di locale di meretricio, di cui quindi dichiara subito la chiusura, appigliandosi, a ragione od a torto, ad uno o ad altro motivo contemplato nel regolamento. In Napoli, dichiarava il funzionario preposto a questo servizio, si creano d'ufficio i postriboli ma solo per chiuderli, e di simili provvedimenti se ne prendono oltre 200 per ogni anno. Ma tutti son presi per motivo d'ordine pubblico: non si è chiuso mai un postribolo perchè fosse ritenuto fomite di contagi venerei; si crede anzi che il farlo potrebbe recar danno alla salute pubblica.

Del resto è difficile per non dire impossibile che, come oggi è organizzata la vigilanza in quella città, questo fatto possa riuscir noto a chi potrebbe provvedere. Se procedendo nella sua ispezione il dott. Imperatori si fosse acquetato in questa parte alle dichiarazioni delle autorità, avrebbe dovuto credere che almeno nei 60 postriboli sorvegliati fossero seriamente applicate le misure regolamentari contro il pericolo dei contagi venerei. Le autorità invero si basavano sui rapporti dei medici fiduciari che debbono procedere a visite bisettimanali, isolando od allontanando le donne che trovano infette, e di tutto hanno obbligo di riferire alla polizia. Molti però di questi rapporti non erano conformi a verità, perchè il dott. Imperatori trovava in diversi postriboli donne infette e curate da medici, che erano dichiarate sane e come tali continuavano nel loro mestiere. Manca per questa parte un servizio di controllo, e non si è adottata mai qualche misura di rigore che riesca esemplare così all'ingordigia dei tenutari, come alla negligenza e alla mala fede di qualche medico, che solo per ironia può chiamarsi fiduciario.

Ho detto sopra di quella tale disposizione coercitiva introdotta nel regolamento vigente come una diga indispensabile contro il diffondersi della sifilide. Ebbene, in Napoli non fu mai applicata: eppure le occasioni si presenterebbero frequentissime anche se, come mi augurerei, fossero ristrette ai casi in cui non sarebbero possibili nè errori nè abusi.

In Napoli (1) infatti oltre 10,000 donne sono sottoposte ogni anno a contravvenzione per offese alla morale e alla decenza contemplate nel regolamento sul meretricio, oltre 4000 sono condannate, più di 1000 sono condannate per espiazione di pena. Su tutte queste donne quel tal comma aggiunto autorizza una visita sanitaria, e in caso di rifiuto o di malattia accertata l'invio alle sale sifilopatiche. Eppure, non una volta sola si è proceduto ad una di queste visite: provvedutosi alla decenza, o riparata la morale con quelle migliaia di contravvenzioni, di condanne e di arresti, le donne, infette o no, si lascian tornare al miserabile commercio.

Qui mi pare cada opportuna una breve digressione. Quello che fu constatato in Napoli riguardo all'applicazione di questo comma, può supporsi avvenga in tutti i grandi centri. Invero sarebbero i medici degli ambulatorî celtici designati a procedere a queste visite, nè è detto che per questo debbano essere retribuiti, considerandosi questo ufficio come lieve e straordinario. Ma nei centri popolosi si vede invece come esso diverrebbe grave, e come sarebbe necessario mettere a disposizione della polizia un medico visitatore a questo scopo speciale. Ciò, per quanto mi risulta, si è fatto soltanto a Milano, perchè ivi non esistono dispensari autonomi: nè so come ivi procedan le cose; ma nelle altre grandi città deve di necessità ripetersi il caso di Napoli. Ciò posto, se l'applicazione di quel comma coercitivo resta generalmente trascurata nella parte che potrebbe essere la più utile e meno pericolosa, si vorrà ancora insistere per mantenere quell'ultimo alinea, che evidentemente deve essere di una esecuzione più ristretta e gelosissima? Perchè lasciare alla polizia, che non si cura di sottoporre a visita sanitaria le donne dichiarate in contravvenzione al regolamento e condannate per questo titolo, che non si cura di dichiarare nessun domicilio loro locale di meretricio, la facoltà d'inquisire su una donna incensurata, e di assoggettarla alle misure che non si prendono contro le prostitute riconosciute universalmente, solo perchè essa può affermare che le consta che quella tale donna ebbe ad inoculare ad altri una malattia celtica? Se tutti gli altri e più efficaci presidî si trascurano, come si può credere che ci sia proprio bisogno di questa arma che sconvolge ogni principio giuridico e attacca la libertà individuale in quello che essa ha di più caro ed inviolabile? Io non credo che la difesa della sanità pubblica esiga così grave ed odioso sacrificio: credo invece che esso debba essere tolto dalla nostra legislazione sanitaria. Esso infatti non dà luogo che ad abusi: alcuni dei quali, o per la qualità delle persone che ne

(1) V. Relazione citata.

sono vittime o per la specialità del caso, riescono clamorosi e ingenerano discredito sulle nostre leggi, sui nostri costumi, sui nostri ordinamenti.

E poichè le disposizioni del regolamento vigente hanno preso forza di legge, io opino che convenga subito riparare ricercando le migliori guarentigie con cui si possa circondare l'esercizio di questa facoltà.

Questa disposizione non deve che poter servire all' interesse della sanità pubblica, in nome della quale appunto fu accolta nel regolamento: non deve essere possibile in nessun modo di convertirla in arma di persecuzione o di minaccia per conseguire qualsiasi altro scopo, anche se lo si facesse a fine di bene. Quindi io crederei che si debba attendere solo dalle persone tecniche, cioè dai medici degli ospedali e dei dispensari, dagli ufficiali sanitari comunali, dai medici militari, ecc., la denuncia che una tal donna abbia diffuso ad altri una malattia celtica, e non per singoli casi. Solo confortata da una denuncia medica, la polizia potrebbe procedere alle altre investigazioni. Si potrà obbiettare che l'applicazione diverrà allora difficilissima, ma questo appunto mi pare lo scopo. A chi poi osservasse che tutte queste garanzie non sono veramente necessarie nella grande maggioranza dei casi, i quali nella pratica non si presentano dubbi nè di difficile apprezzamento, potrei rispondere che appunto è per i casi dubbi che non sono mai superflue nè cautele, nè garanzie : ed è appunto per essi che s'invoca una procedura che ci ponga al riparo da inconvenienti dolorosi e non riparabili.

Chiudendo questa digressione, mi pare che questi miei brevi appunti bastino a provare che se una riforma liberale della profilassi celtica fu iniziata, essa però non fu attuata in modo veramente efficace: anzi nella sua parte positiva è posta in non cale.

Ora, se la sifilide prosegue nella sua temibile diffusione, fatto pur troppo accertato da più parti, checchè ne dicano alcune compiacenti statistiche, cui da un anno all'altro si fa dire ciò che meglio conviene, la colpa non si può far risalire alle disposizioni vigenti, qualunque sia il giudizio che se ne può dare, se esse sono lasciate a tarlarsi in soffitta.

È mia ferma convinzione però che il regolamento attuale, come il precedente, contenga le più saggie disposizioni che si potevano escogitare sulla materia, e le più efficaci perchè razionalmente scientifiche e adattate ai nostri costumi. Se qualche correzione vi si potrà apportare, dovrà essa avere lo scopo non di rafforzare la difesa igienica, ma di temperarne gli eccessi, che, non essendo necessari, si renderanno sempre più intollerabili col progredire del sentimento civile e della educazione politica delle popolazioni.

La colpa risiede dunque tutta nel difetto, anzi nella mancanza di esecuzione.

Se di questo fatto si vuol ricercare la ragione, bisogna naturalmente riguardare al modo come è ordinato questo servizio e come risponda al suo scopo.

È naturale che gli ispiratori della riforma liberale si limitassero per questa parte ad abolire i rami del servizio che non rispondevano ai nuovi criteri cui

essa s'informava, e a creare fra i nuovi quelli che si mostravano più urgenti, pur non precludendo la via ad altri provvedimenti che l'esperienza potesse in seguito suggerire.

A questo scopo il regolamento Crispi decretò la immediata soppressione dei sifilicomi radiandone i fondi dai bilanci, ed escogitò una serie di misure per sostituire alla cura coercitiva dei sifilicomi la più larga facilitazione della cura spontaneamente ricercata.

Anche però in questa parte, che era la più facile ad attuarsi, e nella quale l'Amministrazione centrale ebbe sempre mano libera, si riscontrano errori ed imperfezioni non lievi.

Innanzi tutto essa non comprese chiaramente o non volle seguire, come era suo obbligo, l'obietto principale del regolamento, che era: togliere, per quanto fosse possibile, gli ostacoli alla cura di questa classe di malati quando si rivolgevano ai medici-condotti, agli ospedali e ai dispensari ove si curano le malattie comuni, soprattutto in quegli Istituti che sussistono con rendite proprie o di altre Opere pie (1). Poi si volevano sussidiati equamente e proporzionatamente tutti quegli Istituti ove le malattie celtiche venissero curate, allo scopo di agevolare la cura ai malati poveri. Infine voleva il regolamento che s'istituissero dispensari speciali per la cura di queste malattie ove fosse necessario, per provvedere alla cura gratuita e offrire le maggiori facilitazioni ai sifilitici per curarsi; ma era ben detto che «siffatti dispensari fossero *di preferenza* istituiti presso gli ospedali, le cliniche e le sezioni dermosifilopatiche» (articoli 40 e 41 del reg. vig.). Era invero facile prevedere quanto l'esperienza venne poi subito a provare, che nei dispensari dedicati esclusivamente alla cura delle malattie celtiche, il concorso dei malati non sarebbe stato grande, specialmente delle donne, riluttanti sempre a lasciarsi additare al pubblico come affette da malattie veneree.

Nel fatto però la grandissima parte del denaro destinato a questo servizio fu volta alla creazione dei dispensari autonomi, ove le spese del funzionamento e del personale si fanno a conto diretto dello Stato.

E la distribuzione di questi dispensari alle varie città riuscì tumultuaria, confusa, senza un criterio determinato, se non voglia intendersi come criterio lo intendimento di offrire occasione all'antico personale dei soppressi sifilicomi ed uffici sanitari di rientrare nei perduti stipendi. Non si ebbe alcun riguardo alle ricerche fatte a questo scopo dalla Reale Commissione del 1883: non si richiese alcun parere alle autorità militari sulle guarnigioni più travagliate dai morbi celtici. Ottenne chi seppe domandar prima, con maggiore insistenza, con influenze più forti. Oggi ancora, alcuni paesi sedi di guarnigione militare sono sprovvisti di un qualsiasi dispensario, mentre alcune città ne hanno oltre il bisogno, esempio Napoli, ove lo Stato tiene aperti otto dispensari autonomi e ne sussidia due, mentre al-

(1) Vedi articoli 4, 7 e 8 del regolamento Crispi; articoli 39, 42, 43, 44 e 46 del regolamento vigente.

cuni se ne potrebbero sopprimere senza danno, anzi con vantaggio positivo della salute pubblica (1).

Volendosi riordinare questo servizio, la prima cosa da fare mi sembra sarebbe d'iniziare uno studio per correggere siffatti inconvenienti: ricercare cioè tutti i dati che si debbono tenere presenti per stabilire, nell'esclusivo interesse della profilassi, quali dispensari celtici già istituiti si debbano mantenere, quali chiudere; quali e in che modo sussidiare; dove, infine e sopra tutto, sia possibile annetterli agli ospedali, alle poliambulanze, ecc., con vere garanzie di un buon funzionamento. Non sarebbe compito difficile: solo occorre sufficiente fermezza per non dar facile ascolto alle mai sazie esigenze locali e agli interessi privati, ed una nozione esatta delle esigenze del servizio, che manca al centro, come mancano iniziative per migliorare il servizio, ed energia per attuarlo.

Nella disordinata istituzione dei dispensari autonomi gli stipendi del personale furono fissati del tutto a capriccio. Senza un'ombra di equità e di ragione che possa spiegare il fatto, oscillavano in una scala saltuaria che scendeva dalle 2000 alle 200 lire annue. Si dette ad alcuni assistenti lo stipendio massimo dei direttori, e dentro la cerchia della stessa città gli stipendi variavano. L'ingiustizia della cosa si risolveva in uno scandalo permanente che demoralizzava il servizio. Perciò venne opportuno un decreto del ministro RUDINÌ che classificava i dispensari in due categorie, e per ciascuna fissava in modo invariabile i relativi stipendi. Ed è proprio ventura che per l'esecuzione del decreto vigili il controllo della Corte dei conti, poichè ne viene così assicurata l'esecuzione e si raggiungono due buoni effetti: una notevole economia, che dovrebbe essere volta al progressivo miglioramento del servizio, e il ristabilimento di quella legge economico-morale che in ogni professione regola i lucri, commisurandoli al merito e all'entità del servizio.

Con la incuria ordinaria e seguendo il suo principio favorito del *quieta non movere*, aveva l'Amministrazione centrale lasciato sussistere l'abuso, radicatosi già nei sifilicomi, di concedere successive riconferme ai medici dei dispensari, i quali sono nominati per un triennio.

Era facile prevedere a quali inconvenienti portasse questo abuso, trasformato in sistema. Provvedutosi, riguardo al personale, a tutti i dispensari che era piaciuto di istituire, rare e lontane si sarebbero presentate le occasioni per promuovere gli assistenti ed assumere nuovo personale. Da questo ristagno la mancanza di ogni stimolo efficace ad istruirsi, a perfezionarsi in questa branca speciale delle mediche discipline, un inevitabile e progressivo decadimento nell'abilità e nella diligenza del personale, intorpidito prima dalla immobilità e poi dalla vecchiaia.

Inoltre era facile comprendere che i medici dei dispensari, pur sapendo di non essere nominati *ad vitam*, ad ogni successiva riconferma sentissero più salda la fiducia di occupare un posto quasi stabile, nel quale per benevolenza o commiserazione

(1) Vedi Relazione citata del dott. IMPERATORI.

si lascerebbero morire. E un sentimento di umanità non faceva giudicare eccessive le loro speranze.

Quando ad un medico che ha prestato per parecchi lustri l'opera sua in un servizio pubblico si assottigliano e mancano gli altri lucri, perchè nella gara spietata dell'esercizio privato non v'è posto per gli stanchi e gli affievoliti, può lo Stato togliere quello che è forse divenuto l'unico suo sostegno? Si può dirlo, ma è difficile farlo. Allora l'Amministrazione è posta nell'alternativa o di mantenere in servizio chi non è più idoneo, o di stipendiare persone che non rendono alcun servizio: simili casi si hanno già, ma più ne produrrebbe il sistema per l'avvenire. Mi par quindi che molto opportunamente provvedesse il ministro RUDINÌ, decretando che d'ora innanzi non si conceda dall'Amministrazione più di una riconferma.

Non sono mancate a questo decreto le opposizioni clamorose degli interessati: e lo si comprende. Ma quel che non comprendo, e mi meraviglia, è che queste opposizioni trovassero un'eco dove non è lecito parlare che nell'interesse del paese, e presso chi meglio di qualunque altro è in grado di giudicare delle questioni igieniche da un punto di vista generale e superiore. Innanzi di affermare che si era fatto bene « a sospendere quel decreto, che ha scosso parecchi interessi (1) », bisognava ricercare di che natura fossero questi interessi, quanto legittimi, se in armonia soprattutto con l'interesse del paese. A questo invero importa moltissimo che quel decreto sia applicato senza debolezza e tentennamenti, acciocchè il maggior numero possibile di medici entri per un tempo sufficiente nei dispensari. Uno dei maggiori beneficî che il paese ne può attendere è che siano essi un campo di tirocinio ove si possa educare una numerosa schiera di specialisti pratici a combattere la sifilide in tutta le forme subdole che essa assume. Perchè il danno che la lue reca alla salute pubblica avvelenandola nelle ascose sorgenti, non lo si vede tutto nei luoghi di cura aperti al pubblico. Lì se ne vede soltanto una minima parte, essendo generale e radicata su sentimenti rispettabili la ripugnanza di mostrare questa malattia. È nella clientela privata che i medici veggono ogni giorno come questa malattia si diffonda nelle popolazioni; è nella clientela privata che spesso occorre vedere le vittime di una sifilide non diagnosticata o non efficacemente o non a tempo combattuta, o le vittime che la sifilide ha potuto colpire sin dal concepimento o nel seno della nutrice, perchè non fu a tempo segnalata.

Io mi auguro quindi che quel decreto abbia presto la sua intera applicazione, perchè lo Stato, che non ha armi migliori e più efficaci per mettere riparo a questo flagello, non deve rinunciar a quel sussidio, a quel vantaggio che gli offrono i suoi dispensari, assai più importanti che non sembri a prima vista.

Ma pur troppo se i criteri del Ministro erano giusti e opportune le disposizioni decretate, l'Amministrazione trovò subito modo di eluderle con un

(1) Discussioni parlamentari. Tornata del 23 giugno 1897, pag. 2322.

gioco facilissimo. Non più riconferme triennali oltre la prima, chè il decreto lo vieta. Ma riconferme provvisorie e a tempo indeterminato.

Se non sorgono proteste, che d'altronde si sanno bene mettere in tacere, la cosa può continuare indefinitamente. Perchè, chi potrebbe mai dire quando a questa provvisorietà sarà posto un termine? Di regola le provvisorietà burocratiche equivalgono alle stabilità meglio assicurate. Specialmente in un ramo di servizio ove manca ogni sentimento di energia e di resistenza, la provvisorietà è il principio che informa ogni provvedimento, la bandiera sotto cui passa tutto facilmente. Da più di due anni omai ai posti che si fanno vacanti nei dispensari, sono assunti graziosamente dall' Amministrazione medici che non hanno alcun titolo speciale a questa preferenza. Alcuni concorsi già indetti furono provvisoriamente prorogati da oltre un anno: molti assistenti fungono da direttori, ben inteso in via provvisoria, ma da oltre due anni, ecc. Ogni sentimento di giustizia, ogni criterio di amministrazione si offusca in questa oscura e lunga provvisorietà, ove solo chi tiene il mestolo per il manico giudica e manda secondo che avvinghia.

Nel mondo professionale i lamenti sono alti e giustificati per questo stato di cose, che scuote davvero molti interessi legittimi. Perchè i medici che vedono preclusa la via ad entrare in servizio, comprendono pure che i privilegiati di oggi si pongono di già un passo innanzi per i futuri concorsi, con il disimpegno di questi incarichi lunghissimi, quantunque provvisorî.

Ma di tutto questo si preoccupa poco l'Amministrazione, la quale, come si vede, malgrado la buona volontà del Ministro, che vorrebbe tutto riordinare, lascia invece tutto nell'anarchia.

Così pure dal punto di vista della disciplina e dell'ordine interno, mancano ragioni per lodarla.

Suppongo che sino al Ministro fosse giunta notizia che la diligenza del personale non fosse incensurabile, che gli orari non fossero osservati, non ben mantenuta la disciplina, non esattamente redatte le statistiche, non ben regolate le contabilità, non ben conformata ai regolamenti la distribuzione gratuita dei medicinali, ecc., poichè con una circolare del 19 ottobre 1896 egli richiamava su tutto ciò l'attenzione dei medici provinciali. Ma debbo supporre pure, che l'Amministrazione la lasciasse subito cadere in non cale se, pochi mesi dopo, la relazione Imperatori lamentava per alcuni dispensari di Napoli gli stessi inconvenienti.

E d'altra parte io credo che non è con soli incitamenti e circolari che si possa mettere e mantener in ordine un servizio pubblico, ed impedire il verificarsi di negligenze, di trasgressioni, di colpe: occorrono a questo scopo norme disciplinari ben determinate, con relative sanzioni punitive, proporzionate all'entità delle colpe. Ma a questo l'Amministrazione non volse mai il pensiero.

Si può illudersi sino al punto da credere savia e politica questa inerzia, nella quale nessun privato interesse essendo colpito, si vive in una quiete che non è turbata da lamenti, da opposizioni, da molestie, da censure, da clamori; ma ove

si pensi che in questa calma anche la sifilide mena le sue stragi indisturbata, e meno raffrenata che non fosse mai, io veggo designarsi gravi responsabilità e credo perciò doveroso additare il pericolo.

E che il pericolo esista, che cioè la sifilide si diffonda sempre più, sarebbe follia negare. Da più parti questo fatto si afferma e si dimostra: potrei mettere innanzi una quantità di prove prese alle fonti più diverse; statistiche delle cause di morte, statistiche di brefotrofi, resoconti di cliniche dermosifilopatiche, di dispensari celtici, di ospedali, ecc.

Ma mi pare superfluo e credo dispensarmene, non prima però che abbia posto in guardia chi di questa materia non ha conoscenza e non sospetta neppure per quali reconditi fini e in quanti modi si possa abbuiare la verità.

Molte volte ho visto sostenere affermazioni di fatti diametralmente opposti su risultati statistici perfettamente contrari. È facile comprendere che l'indole speciale dei fatti, il modo d'intenderli, la maniera di raggrupparli, di valutarli, ecc., meni a risultati diversi.

Non è di questo però che intendo dire. Non di rado furono redatte statistiche alterate ad arte, per far di loro ciò che si vuole. Ricordo, ad es., il fatto raccontato in Senato dal prof. TOMMASI CRUDELI.

Quando nel 1891 fu portato innanzi al Consiglio superiore di sanità il progetto di regolamento, che è quello vigente, « siccome vi erano alcuni che non intendevano di violare il fondamento della riforma Crispi, si ricorse ad uno strano espediente. Al Consiglio di sanità il Ministero della marina era rappresentato da un funzionario che vi portò cifre statistiche false, riconosciute ufficialmente false dopo la di lui morte ».

È facile intendere che in un servizio così complesso, ove diverse sono le autorità chiamate ad operare, e quindi diverse le responsabilità; in terreno così infido, ove opinioni contrarie e interessi molto influenti tendono a nascondere la verità e a suggerire espedienti contrari, i Ministri, che sono distratti da cure che li impegnano più direttamente, non riescono nè ad essere bene informati, nè a farsi un'opinione giusta, nè a prendere misure che, passando al di sopra di ogni riguardo personale, provvedano risolutamente all'interesse del paese. Così l'Amministrazione ebbe sempre mano libera in questo campo, mentre i Ministri che si seguirono hanno assunto inconsciamente una grande responsabilità, e così si andrà innanzi se non si trova il modo che essi siano bene informati delle esigenze di questo servizio tecnico, bene convinti della bontà intrinseca dei principî liberali in questa parte della sanità, e se da questa convinzione non sappiano trarre coraggio e tenacia per sventare le obiezioni e gli ostacoli che si montano entro il dicastero, e le opposizioni che gli interessi colpiti sanno sollevare per tutte le vie e per tutti i versi.

Da queste considerazioni scende logica la necessità che si debba creare al centro un ufficio permanente che eserciti su questo servizio una continua vigilanza acquistando, nell'esercizio continuato di questa sua funzione, quella neces-

saria competenza per la quale esso possa rilevare subito le negligenze, gli errori, le trasgressioni, possa subito e direttamente informarne il Ministro, riesca a tener unite nello stesso intento e concordi nell'azione le diverse autorità esecutive, sappia suggerire le opportune modificazioni da introdurre nel suo ordinamento.

Di questo ufficio, che dovrebbe essere organizzato a modo di un Ispettorato, l'organico può essere più o meno ampio, secondo l'esperienza ne indichi la necessità: avendosi però come criterio che i fondi occorrenti debbono ritrarsi da corrispondente economia nello stesso capitolo del bilancio, economia che già si è raggiunta col decreto che ha equiparato lo stipendio dei medici dei dispensari.

Sono convinto che se da quando fu iniziata la riforma liberale della profilassi celtica, i Ministri avessero avuto a lato un ufficio simile, non sarebbe stato possibile nè di retrocedere con disposizioni restrittive, nè di cadere nell'anarchia e nell'inerzia dell'ora presente. Ben inteso però che la persona cui si affida questo ufficio non solo abbia la necessaria competenza tecnico-amministrativa, ma sia, come si augurava il professore Tommasi Crudeli (1), « sinceramente « convinta di fare del bene applicando la riforma liberale », poichè chi non divide questa opinione, sia pure in base a convinzioni sincere, ha tutto l'interesse di mandarla a male.

S'immagina facilmente che appena un Ministro ha mostrata l'idea di creare questo ufficio siano sorte opposizioni entro e fuori il Ministero per impedirla o ritardarla. E siccome le ragioni positive e gli interessi reali minacciati, e che quindi muovono l'opposizione, non si possono dire, nè si può negare in principio l'opportunità del provvedimento, così vengono innanzi, e da diverse parti, obiezioni d'indole differente, di nessun valore, con nessun fondamento, ma che intanto servono a procrastinare ogni risoluzione, a far smarrire o dimenticare per questi viottoli l'obietto principale.

Si è osservato, ad esempio, che ad esercitare una diretta e continua sorveglianza su questo servizio sono già chiamati dal regolamento i medici provinciali. Ma dinanzi ai fatti non valgono le parole. Questa sorveglianza si è avuta sino ad ora, e con quale efficacia si è potuto già constatare. Vuol dire che essa non fu sufficiente: nè sarebbe serio supporre di renderla tale con una circolare. E la ragione sta nella natura stessa delle cose. Possiamo infatti lusingarci che il medico provinciale s'interessi che i dispensari procedano bene; e, anche, che questa sorveglianza non s'illanguidisca nella continuità, come è accaduto dell'opera degli ispettori locali, divenuta per consenso generale affatto inutile. Ma per l'altra parte del servizio, che è poi la più importante della profilassi, non sarebbe nè conveniente nè ragionevole conferire una funzione di controllo al medico provinciale, il quale, essendo incaricato per una parte

(1) Discussioni del Senato. Tornata del 16 giugno 1896, pag. 2017.

dell'applicazione delle disposizioni politico-sanitarie del regolamento, non potrebbe essere giudice competente ed imparziale dell'autorità politica quando le funzioni di entrambi non si svolgano concordi, quando si verifichino inconvenienti e negligenze.

Nè si può dimenticare che il medico provinciale si trova nelle Prefetture in continuo contatto con l'autorità politica e che se da queste relazioni vengono più facilmente uniformità e contemporaneità di azione, ne sorge pure un sentimento di solidarietà e d'indulgenza mutua, soprattutto poi quando chi deve sorvegliare si trova in un grado inferiore. Il rilievo di certi fatti e la ricerca delle vere responsabilità non può esser fatta dunque che da un funzionario indipendente e che resti al di fuori degli uffici esecutivi.

Si è osservato pure che in luogo di questo Ispettorato permanente si potrebbero organizzare delle ispezioni saltuarie: che anzi per questo scopo è stanziata una somma in bilancio. So bene che questo si è fatto e che soprattutto il denaro è stato speso, ma con quanto vantaggio del servizio nessuno saprebbe dire. Ma si obietta ancora: questa inutilità derivò dal fatto che non fu buona la scelta delle persone cui si affidò l'incarico: e per l'avvenire si potrebbe fare meglio in questo senso; e dicendo questo si fanno i nomi più eminenti in sifilografia. Però neppure questo espediente sarebbe adeguato.

Esso si fonda in un equivoco, equivoco utile e prezioso alla incapacità burocratica, che cioè queste ispezioni abbiano per scopo d'indagare solo come funzionino i dispensari e dal solo punto di vista tecnico. Ma non è punto questo lo scopo delle ispezioni: chè la capacità scientifica e l'abilità pratica dei medici dei dispensarî si deve ritenere fuori discussione, essendochè eminenti sifilografi sono appunto riuniti in Commissione per giudicarne il merito. Lo scopo di queste ispezioni va al di là dei dispensari: o almeno, se per un momento riguarda i dispensari, ciò non può essere che dal lato della diligenza del personale, dell'ordine interno, della contabilità, ecc. Le ispezioni debbono invece rilevare come proceda e si svolga l'azione delle autorità sanitarie e politiche nella applicazione delle disposizioni regolamentari più delicate e gelose. Per far ciò bisogna sapersi muovere tra i diversi uffici, tra le prefetture, le questure, i comandi militari, le amministrazioni ospitaliere, ecc., bisogna inquisire sui medici fiduciari, bisogna scendere a visitare postriboli e prostitute, saper rilevare gli inconvenienti e giudicare dell'opera delle diverse autorità, notandone le negligenze, le trasgressioni con esse, senza di esse e contro di esse. E mi pare che persone che dedicano l'intelletto allo studio dei più alti e geniali problemi scientifici non amerebbero scendere a questi ingrati uffici, non ne avrebbero la abitudine nè l'esperienza, non vi potrebbero, anche volendo, dedicare il tempo necessario.

Si è detto pure che ad assicurare una più efficace e diligente azione delle autorità in questo servizio può bastare il richiamarvi sopra e in modo speciale l'attenzione dei direttori generali presso i dicasteri. Non nego che anche ciò

giovi, e che sia stato bene di farlo: ma credo che tutto l'effetto si risolva praticamente in quelle circolari già emanate, che hanno lasciato andar le cose come andavano innanzi. E lo si comprende. Anche i direttori generali tengono questo ramo di servizio, che vorrei dire cumulativo, insieme ad altri non meno gravi ed importanti su cui hanno propria ed esclusiva l'autorità e la responsabilità: e non si può pretendere che ne facciano oggetto di una continua vigilanza, e di un assiduo studio per migliorarlo. Possono intervenire direttamente quando accada un qualche inconveniente che per un verso o per l'altro assuma importanza eccezionale, o quando siano chiamati ad informare il Ministro. Ma è proprio in questi casi che meglio si sentirebbe la necessità di un qualche funzionario che stesse presso il Ministro ad informarlo imparzialmente.

Quando infatti si debbono deplorare inconvenienti, errori, in un servizio in cui diverse sono le autorità che operano, le responsabilità sono discusse, ciascuna parte desiderando di attribuirla alle altre. Così, per es., quando in un qualche modo si doveva scusare innanzi al Consiglio superiore di sanità l'inesecuzione del regolamento Crispi, era il direttore della sanità che affermava « che il regolamento non potè mai avere una grande efficacia per quanto riguarda l'opera delle autorità di pubblica sicurezza, essendo non ben chiarita la linea di condotta che essa deve in tale suo compito tenere » (1). Quando si osservava che non erano state mai praticate visite ai postriboli dai medici militari nell'interesse immediato della salute dei soldati, era il capo della sanità militare che rispondeva essere ciò accaduto per colpa delle autorità di pubblica sicurezza « alle quali, secondo il regolamento, spettava di ordinarle come ai medici militari di eseguirle » (2).

A queste contestazioni che si osservano al centro riverberano i conflitti di competenza, di prudenza, d'iniziative che si verificano alla periferia. È naturale infatti che ciascuna autorità tenda a far prevalere in questo servizio gli scopi più ad essa particolari, e i modi che più le sono abituali: che, ad es., la polizia si curi piuttosto delle infrazioni contro la decenza e l'ordine pubblico, e proceda talvolta a scatti, e qualche volta pure troppo sommariamente; che le autorità sanitarie vedano all'opposto la convenienza di agire quando constatano che i contagi sifilitici aumentino, pur mantenendosi la decenza e l'ordine pubblico, ecc, ecc.

Quando, ad es., si accertava il fatto in Napoli che anche i postriboli sorvegliati fossero focolai d'infezione sifilitica, era l'autorità politica che attribuiva la cosa alla mancanza delle visite di controllo per parte delle autorità sanitarie, ed erano queste che convenivano essere troppo difficile colpire i medici fiduciari per le loro influenze politiche.

Quando le autorità militari lamentavano i gravi danni che il corpo di armata di quella città risentiva dalla diffusione della sifilide, potevano le autorità civili rispondere che però nessuna visita avevano fatto i medici militari ai postriboli.

(1) Relazione del prof. PAGLIANI dinanzi al Consiglio superiore nella seduta del 15 ottobre 1891.
(2) Seduta del Consiglio superiore di sanità del 9 ottobre 1891.

Alla sua volta pure l'autorità di P. S. si lamentava di non poter far ricevere nelle sale sifilopatiche quelle poche donne infette che essa si dava premura d'inviarvi (1).

In tutti questi casi, che pur debbono verificarsi in altre città, mi pare evidente la opportunità che funzionari dedicati specialmente a questo servizio ma su cui non cade alcuna responsabilità di esecuzione diretta perchè ne restano al di fuori, vadano sul luogo, consiglino, informino direttamente e rapidamente in modo che i rimedi vengano pronti e adeguati, e non succeda quel che succede ora che tra corrispondenze, rapporti e contestazioni si finisce per mettere tutto in tacere, e che infrazioni anche ben raccolte e suggerimenti bene avvisati non trovino poi al dicastero capacità o buona disposizione per essere utilizzati. E solo per ignoranza o per malafede si potrebbe obiettare che per l'istituzione di questo ufficio bisognerebbe introdurre modificazioni a leggi e regolamenti vigenti onde portar variazioni sulle attribuzioni dei diversi uffici.

È evidente che un Ispettorato non esercita alcuna funzione, non è investito di alcuna attribuzione esecutiva.

La sua azione è d'invigilare sul servizio, di riferire e di suggerire i provvedimenti a chi ha il potere di ordinarli.

Concludendo su questo argomento dirò: che il problema della profilassi celtica si va facendo sempre più grave, perchè se si è trovata la risoluzione teorica che io credo la migliore, nella pratica regna la più completa anarchia.

Non occorrono per ciò ritocchi al regolamento, occorre riorganizzare il servizio, riformandolo per la parte curativa, creandolo per la parte profilattica.

*
* *

Il marchese Di Rudinì nel suo discorso al Senato (seduta del 16 giugno 1896), finì dicendo che: « Egli non intendeva mutare per il gusto di mutare, e soprattutto che non intendeva mutare per retrocedere; ma che intendeva mutare, e poco, per procedere sempre più ordinatamente nella via del progresso igienico della Nazione ».

Questo, non ne dubito, sarà stato il suo proposito: ma la sua burocrazia ne ha fatta tale attuazione che ne è venuto il risultato assolutamente contrario; si è mutato e molto, ma non per migliorare e provvedere, bensì per diminuire e distruggere e, quel che è peggio — onde questi abbiano parvenza di esistere — si sprecano i fondi, che ancora si mantengono, benchè assottigliati, nel bilancio dello Stato.

---

(1) Vedi relazione citata.

II.

Istituto di anatomia patologica della R. Università di Pisa
diretto dal prof. A. MAFFUCCI

Sopra un caso di adenocistoma multiloculare di ambedue i reni

per il dott. LUIGI SIRLEO

Nel rene sono piuttosto frequenti le formazioni cistiche le quali hanno diversa importanza a misura che in piccolo numero si trovano cosparse nella sostanza renale oppure in un numero straordinario costituiscono quei voluminosi tumori a grappolo che vanno sotto il nome di cistomi.

Di questi ultimi molto si è occupata la moderna letteratura specialmente in rapporto alla loro istogenesi, e varie sono le teorie emesse per la loro interpretazione.

Dapprima Virchow a proposito dei reni cistici dei bambini ammise che i canalicoli uriniferi fossero occlusi da urati e che per questa ostruzione si potesse avere una dilatazione della porzione superiore dei tubi renali ed un'atrofia della sostanza renale circostante.

Più tardi ritornando sopra un più ricco materiale di osservazione, ammise invece un'atresia delle papille occasionata da un' infiammazione sviluppatasi in qualche tempo della vita intrauterina e che designa come nefrite o forse, più esattamente, come pielonefrite.

A proposito dei reni cistici degli adulti ritiene come possibile che una degenerazione cistica parziale persista fin dalla vita intrauterina fino ad un' età avanzata accanto a porzioni di parenchima renale sano il quale funziona vicariamente, e avvalora questo suo concetto coll'osservazione fatta che molti degli elementi renali i quali si trovano al di fuori delle cisti mostrano assai pochi cambiamenti e specialmente nessun segno di nefrite cronica interstiziale.

Un caso comunicato da Talamon depone per l'ipotesi di Virchow.

Una bambina di 5 anni e mezzo muore di croup. All' autopsia si trova il rene sinistro trasformato in un tumore il quale misura 16 cm. nel suo maggior diametro, 13 cm. nel suo diametro trasverso e 35 cm. di circonferenza. L'uretere e il bacino renale sono normali, i calici formano dei cul-di-sacco superiormente e comunicano col bacino renale, le papille mancano completamente, solo una persiste ma al taglio si trova trasformata in una sostanza fibrosa.

La sostanza renale è cosparsa da una grande quantità di piccole cisti, il rene destro è quasi il doppio del normale. La bambina non aveva mai sofferto

disturbi renali e soltanto la madre aveva osservato all'età di 5 o 6 mesi che un tumore voluminoso si trovava nell'addome.

Lejars osserva che la bambina, la quale aveva vissuto 5 anni e mezzo senza disturbi della funzione renale, se non fosse sopravvenuto il croup, poteva ancora vivere a lungo in virtù della unilateralità della lesione, e forse in un'età più avanzata la malformazione congenitale sarebbe divenuta realmente una malattia.

Thorn descrive un caso di rene cistico unilaterale nel quale ha rintracciato come causa un'infiammazione che dal bacino renale passava alla sostanza midollare. Egli dice di non poter generalizzare questa idea.

Una consimile opinione manifesta Durlach in un caso di doppio rene cistico riscontrato in un bambino di 6 mesi.

Leichtenstern è più propenso ad ammettere come causa dei grossi reni cistici invece di una pielonefrite una vera e propria nefrite interstiziale. Questa lesione, che ordinariamente si localizza attorno ai glomeruli, potrebbe secondo l'autore colpire in questi casi i tubi renali, obliterarli e dar luogo allo sviluppo di cisti.

Rindfleisch pensa che la papillite interstiziale possa essere occasionata da una mancanza di unione embrionale tra la corteccia e la sostanza midollare.

Klebs ritiene come causa del grosso rene cistico dei disturbi meccanici che hanno agito dall'esterno.

Michalowicz è stato il primo a ravvicinare la degenerazione cistica dei reni a quella similare della mammella, del testicolo e dell'ovaia.

Sabourin ritiene che la degenerazione cistica del rene si produca nel corso di una nefrite interstiziale cronica, in seguito alla quale l'epitelio dei tubi renali perde i suoi caratteri glandulari, ritorna allo stato indifferente, prolifera trasformando così i segmenti dei tubi presi in alveoli a caratteri speciali, i quali fondendosi fra di loro danno luogo a delle cavità cistiche più o meno semplici.

Cornil e Brault danno all'epitelio renale nella produzione dei reni cistici la stessa importanza che Sabourin. Ritengono però che il ritorno allo stato indifferente e la consecutiva proliferazione può essere causata da una cirrosi renale, come può svilupparsi indipendentemente da essa per cause ignote.

Hommey ritiene che la sclerosi renale sia secondaria alla formazione delle cisti attorno alle quali si produce per compressione seguendone lo sviluppo. Nei punti in cui le cisti sono rare il tessuto renale si dimostra sano. Per lui così i termini della relazione patogenica ammessa dagli altri autori debbono essere invertiti. Sono le cisti che si formano primariamente, tal quale avviene nella mammella, nel testicolo e nell'ovaia, ed hanno più analogia colle formazioni neoplastiche che coll'infiammazione.

Brigidi e Severi in un caso di doppio rene cistico di un adulto gittarono molta luce sull' importanza della proliferazione epiteliale in questi tumori. Essi osservarono dei tubi renali ripieni di epitelio proliferato e desquamato tanto

da costituire dei veri cilindri pieni. Altre volte i tubuli erano dilatati in parte, e formavano delle ampolle ripiene di epitelio. La membrana propria di tutti questi tubi era ispessita. Le più piccole cisti presentavano parecchi strati di epitelio di rivestimento con nuclei in proliferazione. Nelle più grandine e nelle altre più grandi osservarono prevalentemente fatti degenerativi nelle cellule epiteliali. In una sola cisti di media grandezza videro nell' interno di essa una quantità di papille coll' estremità libera rigonfiata e rivestita da più strati di epitelio che fanno loro ricordare i cistomi ovarici.

Il connettivo che circonda i glomeruli e i tubuli in alcuni punti presentava un infiltramento leucocitico come nella nefrite interstiziale primo stadio ; in altri punti, specialmente attorno alle grosse cisti, era di aspetto fibroso.

Tutti questi fatti li inducono a credere che nel caso da loro descritto di cistoma renale si sia avuto dapprima una irritazione formativa nelle cellule epiteliali dei tubi uriniferi e una successiva degenerazione di quelle neoformate. La neoproduzione connettivale sarebbe stata consecutiva o tutt' al più contemporanea a quella degli epiteli. In una fase ulteriore per la degenerazione dei cordoni epiteliali e per la modificata funzionalità delle cellule di rivestimento si sono formate le piccole cisti, le quali poi, apertesi le une nelle altre per rottura dei tramezzi che le separavano, hanno prodotto cisti successivamente più grandi.

Chotinsky esaminò due casi di reni cistici dei bambini e quattro casi degli adulti. Egli dice che tutti questi reni esaminati si comportano essenzialmente in modo eguale. Esclude con sicurezza un' atresia delle papille come causa della formazione di cisti. Ha osservato anche lui un'attiva proliferazione dell'epitelio dei tubi renali accanto alla neoproduzione connettivale; ritiene però che il processo si distingua essenzialmente da quello della nefrite cronica interstiziale.

Unitamente all'attiva proliferazione dell'epitelio dei tubi renali, alle piccole cisti ripiene di epitelio, alle vegetazioni papillari nell' interno delle cisti di media grandezza e all' ispessimento della membrana propria dei tubi ha potuto notare in qualche punto dei rampolli epiteliali i quali erano in congiunzione coll' epitelio dei tubi. Attribuisce anche egli molta importanza ai processi di proliferazione epiteliale, i quali otturando i tubuli renali possono aver determinato le cisti, e paragona questi processi alle iperplasie tumoriche che non di rado si presentano come adenomi fetali.

Philippson trovò nei reni cistici dei rampolli epiteliali i quali partivano dall' epitelio dei canaletti urinari e penetravano nel connettivo circostante. Non potè stabilire se si aveva che fare con una specie di ipertrofia compensativa o con un vero adenoma incipiente. In quanto alla genesi delle cisti egli pensa che provengano per otturamento dei tubi uriniferi sia per proliferazione nell'interno sia per strozzamento dall'esterno, causato quest'ultimo o dall' ispessimento della membrana propria o dal raggrinzamento del connettivo interstiziale o forse ancora per torsione dell' ansa di Henle.

Nauwerck e Hufschmid in un caso di doppio rene cistico trovarono una

dozzina di volte nei tubi renali formazioni di rampolli epiteliali invadenti il connettivo circostante, simili a quelli descritti da CHOTINSKY e PHILIPPSON. « Noi non abbiamo potuto ricavare figure, dicono gli autori, le quali dessero una sicura conclusione sulla sorte di queste proliferazioni laterali dei canaletti urinari, se esse si separano completamente da questi ultimi e se prendono parte ulteriore alla costruzione delle cisti ». La proliferazione epiteliale con molto maggior frequenza rimase nei limiti della membrana propria, dove si formarono degli accumuli di epitelio. Gli autori in queste proliferazioni riconoscono con BRIGIDI e SEVERI il punto angolare intorno a cui si aggira l'esistenza dei reni cistici. Solo uno volta trovarono in un canaletto urinario formazione di papille rivestite di epitelio iperplastico. Altre volte videro degli accumuli di epitelio che non lasciavano riconoscere la membrana propria, ma che appunto perchè disposti in serie decorrenti parallelamente ricordavano la loro provenienza glandulare. Per la formazione delle cisti la ritenzione passa in seconda linea. Un' importanza principale danno gli autori alla degenerazione colloide degli elementi epiteliali proliferati. Anche i leucociti per lo più in forma polinucleata con i loro detriti possono dare il primo impulso alla dilatazione e non di rado questa può essere cagionata da un versamento proveniente dal di fuori e verosimilmente dai vasi sanguigni. Per tutti questi ritrovati istologici gli autori raccomandano a questi tumori il nome di adeno-cistoma multioculare.

KAHLDEN comunica due casi di tumori cistici dei reni, nei quali ha potuto notare, oltre le masse solide epiteliali nell' interno dei tubi renali, delle formazioni numerose di proliferazioni papillari semplici o molteplici nelle cisti piccole e di media grandezza, le quali offrono completamente l'aspetto che mostrano gli adeno-cistomi dell'ovaio.

Nella formazione delle cisti più grandi egli dà molta importanza alla ritenzione dell' urina; le più piccole le mette in rapporto colla degenerazione colloide.

Più tardi KAHLDEN comunicò un caso di adenoma congenitale di ambedue i reni riscontrato in un neonato, nel quale caso, dappoichè si trovano dei tubi renali dilatati, l'A. ritiene che il tumore meriti di essere considerato come il primo stadio di un adeno-cistoma.

LINDEGGER, quantunque convinto che nessuna delle teorie emesse sia sufficientemente dimostrata, pure ammette con VIRCHOW, che la maggior parte dei casi di reni cistici debbono ritenersi come un'affezione congenitale che si sviluppa sovente nella vita ulteriore in un' età avanzata. Aggiunge che è probabile ma non provato che vi siano dei casi i quali si possono ritenere come delle vere neoformazioni.

Il prof. FOÀ fece una comunicazione preventiva sopra un caso di cistoma congenito appartenente ad un feto di 6 a 7 mesi, nel quale all'esame istologico è chiaramente dimostrabile la rigogliosa neoformazione del connettivo intercanalicolare, il quale, particolarmente abbondante in corrispondenza delle papille, interrompe lo sbocco dei condotti collettori e si propaga per tutto il rene fino in prossimità della corteccia.

Nell'interno di alcuni canalicoli trovò abbondante addensamento di cellule epiteliali. L'A. dice che istologicamente questo caso si potrebbe definire come un rene cistico fibromatoso lasso; però riserva la denominazione definitiva a quando ne avrà terminato l'esame minuto.

Osservazione personale.

Autopsia. — Cadavere di donna dell'età apparente di anni 50, con scheletro regolare, pannicolo adiposo scarso, masse muscolari atrofiche, pallore della cute, rigidità cadaverica persistente, estese macchie cadaveriche alla regione posteriore del tronco. La superficie esterna della dura madre nulla presenta di notevole; nel seno longitudinale maggiore è contenuto qualche grumo sanguigno; leggiera iniezione delle meningee medie; superficie interna della dura madre, normale; poco liquido sieroso negli spazi subaracnoidali. La pia non presenta nulla di notevole, si distacca con facilità. Base del cranio normale. Alla base del cervello si nota qualche macchia ateromasica sulle arterie del circolo di Willis, nel resto null'altro di notevole. Al taglio del cervello poco liquido sieroso è contenuto nei ventricoli laterali; tela coroidea anemica. Leggiera iniezione della sostanza cerebrale. Nei peduncoli cerebrali, ponte, cervelletto e bulbo nulla di notevole.

All'apertura della cavità addominale fuoriesce una grande quantità di liquido sieroso. Il peritoneo è liscio. Le anse intestinali sono anemiche e distese da gas. Il fegato non deborda dall'arcata costale. All'apertura del torace si nota una leggiera quantità di liquido sieroso nelle cavità pleuriche, i polmoni sono liberi, l'aia cardiaca si mostra relativamente ingrandita. Nel pericardio si nota una discreta quantità di liquido sieroso; tanto il pericardio parietale che il viscerale nulla presentano di notevole. Il cuore è in posizione normale. Nel ventricolo destro si trovano dei grumi sanguigni; la cavità è un po' dilatata; l'endocardio, la tricuspide, l'arteria polmonale nulla presentano di notevole. Il ventricolo sinistro presenta le sue pareti molto consistenti ed ipertrofiche; la cavità è normale; la bicuspide e l'endocardio nulla presentano di notevole. Sull'aorta notasi qualche leggiera macchia ateromasica, le valvole aortiche sono sane. L'orecchietta destra è alquanto dilatata, la sinistra è normale.

I polmoni si presentano di volume normale, di colorito rosso-scuro specialmente nelle parti più declivi, sono crepitanti, ma di consistenza aumentata. Al taglio si trova ipostasi ed edema.

Il fegato è leggermente ingrandito, di colorito rosso-bruno; la cistifellea contiene bile tenue; il dotto cistico e il coledoco sono pervii; al taglio iperemia da stasi e degenerazione grassa del fegato.

La milza è di volume normale, capsula rugosa; al taglio si nota ispessimento delle trabecole e leggiera iperemia della polpa.

Tolta la matassa intestinale, si trovano al posto dei reni due grossi tumori che sporgono nella cavità peritoneale, rivestiti sempre dal foglietto parietale del peritoneo. Distaccato il peritoneo e la sottile capsula adiposa che li circonda, si vedono i due reni enormemente ingranditi, i quali pur conservando la loro forma caratteristica sono trasformati in un conglomerato di cisti di varia grandezza, che dalla grossezza di un pisello vanno a quella di una grossa noce.

Il rene destro pesa gm. 720 e misura 22 centm. di lunghezza per 12 di larghezza; il sinistro pesa gm. 760 e misura 23 centm. di lunghezza per 12 di larghezza.

La capsula fibrosa è ispessita e al taglio i due reni si presentano completamente trasformati in cisti, alcune delle quali sono ripiene di un liquido di aspetto limpido, mentre la grande maggioranza sono ripiene di un liquido di aspetto grassoso colloideo.

Fra le cisti si trovano delle strisce appena riconoscibili di tessuto residuo della sostanza renale.

Le papille renali non si vedono, la pelvi è ristretta, gli ureteri e la vescica nulla presentano di notevole.

Nello stomaco e intestino niente si nota di speciale.

L'utero, le trombe e l'ovaia di sinistra sono normali. In quella di destra, la quale conserva il suo volume normale, si trovano delle piccole cisti del volume di grani di canape.

Reperto istologico. — Ambedue i reni e l'ovaia di destra furono conservati in alcool.

Da larghi pezzi inclusi in paraffina furono fatti dei tagli in serie e attaccati sul porta-oggetti coll'albumina di Mayer, dove vennero poi colorati specialmente col carminio litico.

Reni. — Esaminando a piccolo ingrandimento delle larghe sezioni tanto della parte midollare che corticale, si vede che i setti fra le cisti sono costituiti da residui di tessuto renale. In essi si notano dei tratti in cui i glomeruli si presentano ingranditi, con i capillari in qualche punto ripieni di sangue, coll'epitelio di rivestimento della capsula del Bowmann ben visibile e senza accenni a fatti di proliferazione. I tubi conservano il loro epitelio con nucleo ben colorato e disposto sopra un solo strato. Il lume dei tubi e lo spazio della capsula del Bowmann si presentano dilatati e ripieni di masse granulari incolore, e questa dilatazione, appena accennata in alcuni, arriva in altri glomeruli a formare delle piccole cisti in cui l'epitelio è desquamato e il glomerulo vascolare trovasi respinto in un punto della periferia più o meno compresso.

In altri punti, specialmente nei dintorni delle grosse cisti, notasi un'iperplasia del tessuto connettivo come si riscontra nella nefrite cronica interstiziale, nella massima parte in fase sclerotica e molto più raramente allo stato di infiltramento linfoide. Qui i glomeruli presentano un ispessimento molto notevole della capsula, e si possono seguire tutte le fasi di passaggio fino alla completa trasformazione fibrosa di essi.

L'epitelio di rivestimento della capsula è desquamato e non raramente i vasi capillari del glomerulo sono in preda a degenerazione ialina.

Attorno ai tubi renali il connettivo sclerotico forma a volte degli anelli concentrici. La membrana propria in molti di essi si presenta ispessita e si può riconoscere anche a piccolo ingrandimento, specialmente nelle sezioni longitudinali, come un nastro flessuoso e di aspetto ialino. In molti tubi questo ispessimento conduce all'atrofia dell'epitelio renale. L'epitelio, in altri tubi e specialmente in quelli che hanno il lume dilatato, si presenta alquanto abbassato. Nella maggior parte di essi è in attiva proliferazione.

Nel lume di molti tubi non è difficile riscontrare dei cilindri ialini o granulosi di colorito giallo-bruno. I vasi arteriosi pigliano anch'essi parte all' infiammazione cronica con iperplasia dell'intima e tendenza manifesta all' obliterazione. Il tessuto interstiziale del rene sclerosato contiene qua e là depositi di sali di calce; l'epitelio del bacino dei reni è conservato e presentasi appiattito; il connettivo sottostante non è ispessito.

A fianco a queste zone di tessuto renale, e specialmente in quei tratti che presentano le note della nefrite cronica interstiziale, si vedono tanto nei tubi renali quanto nel connettivo iperplastico dei fatti che mettono assolutamente fuor di dubbio che qui esiste una proliferazione epiteliale avente i caratteri di un vero neoplasma.

Nella maggior parte dei tubi renali si vede l'epitelio in attiva proliferazione, il quale forma nell'interno di essi degli accumuli che ne riempiono completamente il lume e trasformano il tubo renale in un cilindro pieno di elementi cellulari. In questi tubi si possono contare numerose serie di elementi epiteliali decorrenti nel senso longitudinale.

Altre volte si osservano dei tubi in cui l'epitelio pare che sia proliferato nel senso del maggior diametro del tubo e che per questo accrescimento si sia ripiegato all'interno sotto forma di un nastro. La figura I dà una chiara dimostrazione di questo fatto.

La proliferazione epiteliale può ancora farsi strada tra l'epitelio di rivestimento del tubo e la membrana propria, come è stato descritto da NAUWERCK e HUFSCHMID, ed in altri punti l'epitelio proliferato produce una dilatazione circoscritta del tubo renale, per cui esso piglia la forma ampollare già notata da BRIGIDI e SEVERI; nel centro di queste ampolle l'epitelio è degenerato in forma di ammassi giallicci che hanno l'aspetto della sostanza colloide.

Tutti questi tubi si presentano ordinariamente ingrossati, taluni uniformemente, altri a tratti irregolari; alcuni sono fatti a spirale, altri tortuosi si vede che ritornano su di loro stessi intersecandosi in vario senso e in vario modo.

Il connettivo interstiziale attorno ad essi è quasi sempre ispessito; la membrana propria si riconosce facilmente, e a volte è iperplastica.

L'epitelio è di varia forma: cubico, rotondo, ovale, cilindrico, poliedrico, sempre più grande del normale, con protoplasma finamente granuloso, con nucleo sempre grosso, ben colorato e non raramente doppio.

La sua disposizione non ha regola, specialmente laddove la proliferazione è abbondante e cominciano al centro fatti degenerativi.

Nei punti in cui i tubi renali per l'attiva proliferazione sono più deformati, compariscono dei gettoni epiteliali solidi che corrispondono perfettamente a quelli descritti da CHOTINSKY, PHILIPPSON, NAUWERCK e HUFSCHMID. Essi partono dall'epitelio dei tubi renali e si presentano come proliferazioni laterali con base più o meno larga, composti di cellule simili a quelle che riempiono i canaletti urinari e invadono il connettivo circostante, perforando la membrana propria dei tubi.

Si possono seguire per lungo tratto nel connettivo, e non è difficile trovare figure le quali dimostrino che queste proliferazioni staccandosi dai tubi renali diano origine allo sviluppo di un vero adenoma. Di fatti il tessuto interstiziale è cosparso da numerosi tubi embrionali, formati da un epitelio cubico con nucleo ovale ben colorato, e circondati e divisi questi tubi uno dall' altro da connettivo fibrillare con piccoli elementi fusati.

Questi tubi epiteliali, come le proliferazioni, presentano nelle sezioni longitudinali l'estremità libera rotondeggiante, la quale può essere circondata alla base dal connettivo interstiziale e separata dal resto del tubo, formando così degli accumuli sferici di elementi epiteliali (fig. II).

Nella fig. III si vede l'estremo di uno di questi tubi dal quale si è separato uno di questi piccoli accumuli di epitelio, non però completamente, essendo rimasto fra esso e il resto del tubo un sottile canaletto formato dalla parete connettivale del tubo. Successivamente dopo comparisce già accennato l'inizio della divisione di un altro di questi accumuli epiteliali. Si incontrano spesso delle figure in cui si vedono disposti in serie longitudinale e vicini l'uno all'altro cinque o sei di questi globetti epiteliali, i quali fanno capo a un tubo tagliato longitudinalmente; verosimilmente questi accumuli si sono per strozzamento staccati a uno per volta dal tubo. Nel centro dei tubi embrionali, ma più specialmente nel centro di questi accumuli epiteliali (fig. IV comparisce una piccola massa ialina omogenea, quasi rotondeggiante, dell'aspetto della sostanza colloide ed esistono tutte le fasi di passaggio da questa forma iniziale di cisti fino alle cisti molto più grosse e che superano per grandezza un normale glomerulo del Malpighi. In queste cisti l'epitelio si presenta appiattito a volte in un solo strato, a volte in più strati poggiati sulla parete connettivale.

La sostanza colloide nelle piccole cisti è omogenea, nelle più grandi è disposta a strati concentrici. Vi sono punti in cui una quantità di queste cisti colloidi di tutte le gradazioni si trovano accanto l'una all'altra; così nella fig. V, dove trovasi riprodotto uno di questi accumuli di cisti, si vede in un punto come la parete di queste cisti sia scomparsa e le due cavità siano diventate una sola, mentre fra le altre cisti il tramezzo si è assottigliato e presenta una manifesta tendenza a scomparire.

Così si formano le cisti più grosse, delle quali abbiamo un esemplare nella fig. VI; in essa i tramezzi sono quasi tutti scomparsi, meno che in *b*; sono rimasti però questi corpi colloidi a struttura concentrica, quasi a testimoniare la loro origine da piccole cisti.

Questi corpi colloidi si trovano ancora nelle cisti le più voluminose.

Altre cisti di media grandezza presentano nel loro interno delle vegetazioni connettivali rivestite da più strati di epitelio, che ricordano molto da vicino le proliferazioni papillari dei cistomi ovarici, come hanno notato Nauwerck e Hufschmid e Kahlden.

In qualche punto infine il tessuto connettivo fibroso presenta una trasformazione mixomatosa.

Ovaia — Le piccole cisti dell'ovaia sono rivestite da un epitelio cilindrico e si può seguire il loro sviluppo dall'epitelio germinativo, come hanno descritto Waldeyer e Malassez.

Considerazioni.

Nel caso da me descritto di cistoma renale si può seguire in tutte le sue fasi lo sviluppo istogenetico del tumore. In esso si vede chiaramente come la proliferazione epiteliale cominci dapprima nei tubi renali nell'interno dei quali l'epitelio, proliferando nel senso del diametro longitudinale del tubo, si ripiega

sotto forma di un nastro e poi finisce col formare degli accumuli, i quali degenerando al centro possono dar luogo alla formazione di ammassi colloidei che poi vanno a costituire delle cisti.

In altri punti l'epitelio neoformato perfora la membrana propria e si fa strada nel connettivo interstiziale, nel quale forma un vero adenoma, come è stato descritto da WIEFELE e da KAHLDEN.

Dai tubi embrionali si generano per strozzamento degli accumuli rotondi di epitelio, i quali degenerando al centro danno luogo alla formazione di cisti microscopiche che si ingrandiscono dapprima per accumulo di sostanza colloide e poi perchè confluiscono insieme.

Dimodochè questo caso dimostra che l'origine della maggior parte delle cisti, dalle microscopiche alle più voluminose, è legata alla neoproduzione di epitelio sia nell'interno dei tubi renali, sia nel connettivo interstiziale, sotto forma di tubi embrionali, il quale epitelio neoformato presenta in questi tumori una manifesta tendenza alla degenerazione colloide.

Per questi caratteri io credo che al tumore sia molto bene appropriato il nome di adeno-cistoma multiloculare, proposto da NAUWERCK e HUFSCHMID.

Il trovare in alcune piccole cisti il glomerulo respinto in un punto della periferia e compresso, per cui si può pensare che esse sieno fatte a spese della capsula del Bowmann dilatata, e i tubi renali dilatati e coll'epitelio abbassato, dimostra che anche la ritenzione dell'urina può pigliar parte alla formazione di cisti, e certamente questa ritenzione in tali casi è dovuta sia alla neoproduzione epiteliale che occludendo l'estremo inferiore dei tubi renali impedisce il deflusso dell'urina, sia all'iperplasia del connettivo interstiziale che comprimendo fa lo stesso effetto.

Non ho potuto riscontrare figure, nel caso da me descritto, le quali giustifichino quello che asseriscono NAUWERCK e HUFSCHMID, che cioè il trasudato di liquido dai vasi può dar luogo allo sviluppo di cisti.

Il caso che io presento è, per quanto io sappia, il più completo che esista nella letteratura sotto il rapporto della genesi e delle fasi che subisce la neoplasia, per cui riempisce i vuoti che gli altri ricercatori non hanno potuto osservare nei casi da essi descritti.

BRIGIDI e SEVERI hanno riscontrato abbondante proliferazione epiteliale nell'interno dei tubi renali; CHOTINSKY, PHILIPPSON, KAHLDEN, NAUWERCK e HUFSCHMID i gettoni epiteliali invadenti il connettivo, ma non hanno potuto conchiudere sulla sorte di queste proliferazioni laterali e specialmente, dicono questi ultimi autori, se, separandosi completamente dai tubi, prendano parte alla produzione di cisti.

Tutte queste osservazioni possono riportarsi al medesimo processo istogenetico che io ho riscontrato nel mio caso, e non è inverosimile pensare che se in essi non si è potuto colpire la produzione dei tubi embrionali, questo fatto può legarsi al lento svolgimento della neoplasia.

In tutti questi casi il modo di generarsi del tumore, la formazione di papille nell'interno delle cisti, come si osserva nei cistomi ovarici, e la ulteriore trasformazione dell'epitelio formano il quadro della natura neoplastica di questi reni cistici.

La nefrite interstiziale, che qua e là si accompagna alla neoproduzione, è secondaria, dappoichè si trova nei punti in cui lo sviluppo è più avanzato e specialmente attorno alle cisti più voluminose. Con ciò non si può escludere che in altri casi il processo infiammatorio non sia primario alla formazione cistica, come molto probabilmente è avvenuto nel caso di TALAMON, di THORN, di DURLACH e di LEICHTENSTERN.

In questa donna trovavansi ancora delle piccolissime cisti in una delle ovaie. Molto frequentemente nella letteratura sono registrati dei casi di cisti del rene e del fegato; nella monografia di LEJARS sopra 62 osservazioni raccolte 17 sono di cisti del rene e del fegato. Meno frequentemente si osservano cisti del rene e cisti delle ovaie.

Queste concomitanze non mi permettono che delle considerazioni d'indole molto generale, che riguarda cioè la disposizione che hanno questi organi a struttura ghiandolare con funzione secretiva o escretiva alla neoformazione di cisti, la quale neoformazione si collega sempre in tutti questi organi ad una neoproduzione di tubi embrionali il cui epitelio conserva quasi un accenno alla funzione dell'organo da cui origina.

Letteratura.

THORN, *Beitrag zur Genese der Cystenniere.* I.-D. Bonn, 1882

DURLACH, *Ueber Entstehung der Cystenniere.* I.-D. Bonn, 1885.

LEICHTENSTERN, Deutsche medic. Woch, 1884.

SABOURIN, *Sur un cas de dégénérescence kystique du foie et des reins chez l'adulte.* Arch. de physiol. normale et path, 1882.

CORNIL et BRAULT, *Etudes sur la pathologie des reins.* Paris, 1884.

HOMMEY, *Contribution à l' étude anatomique des kystes du rein.* Thèse de Paris, 1887.

BRIGIDI e SEVERI, *Contributo alla patogenesi delle cisti renali.* Lo Sperimentale, 1880.

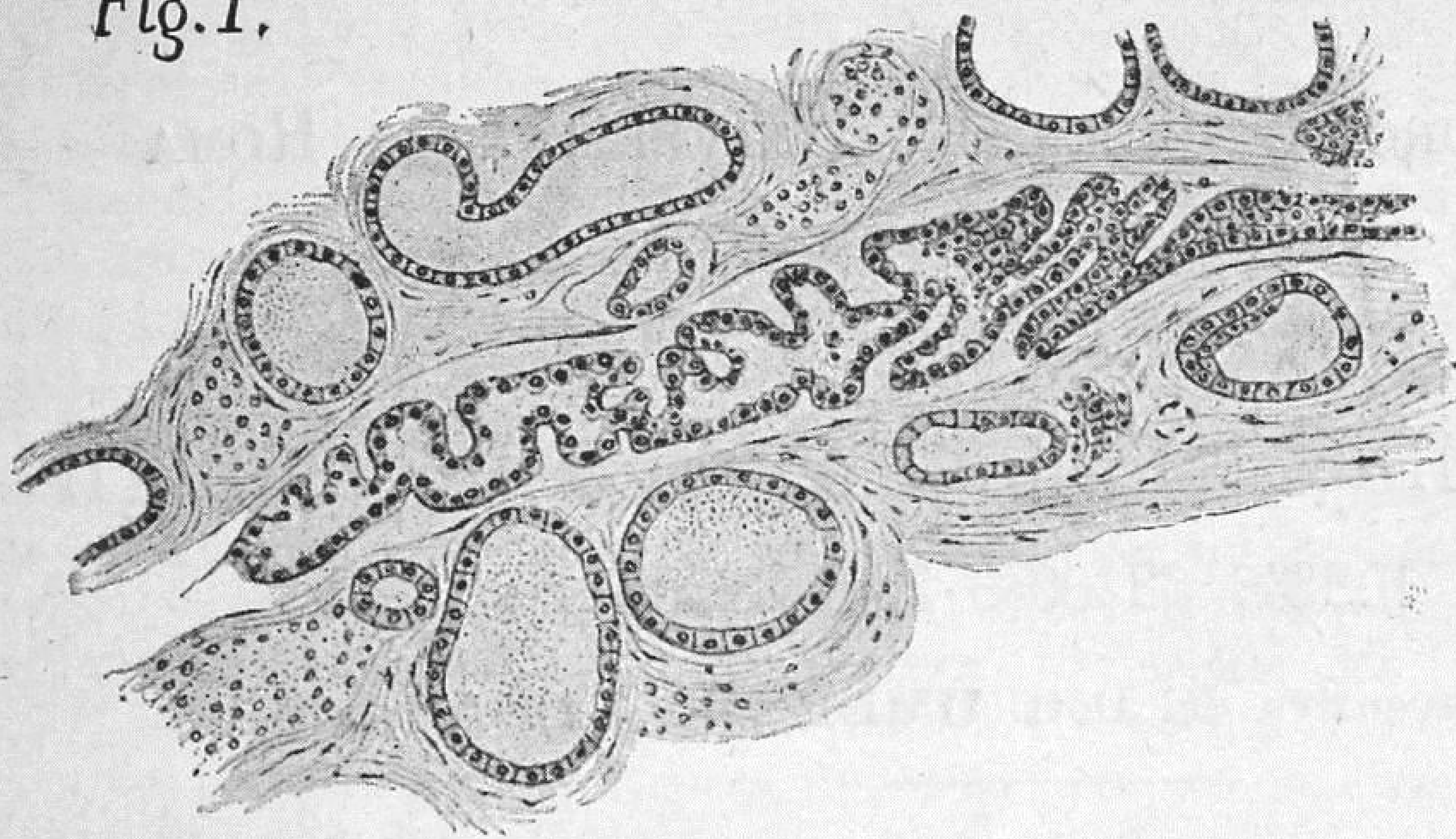
CHOTINSKI, *Ueber Cystenniere.* I.-D. Bern, 1882.

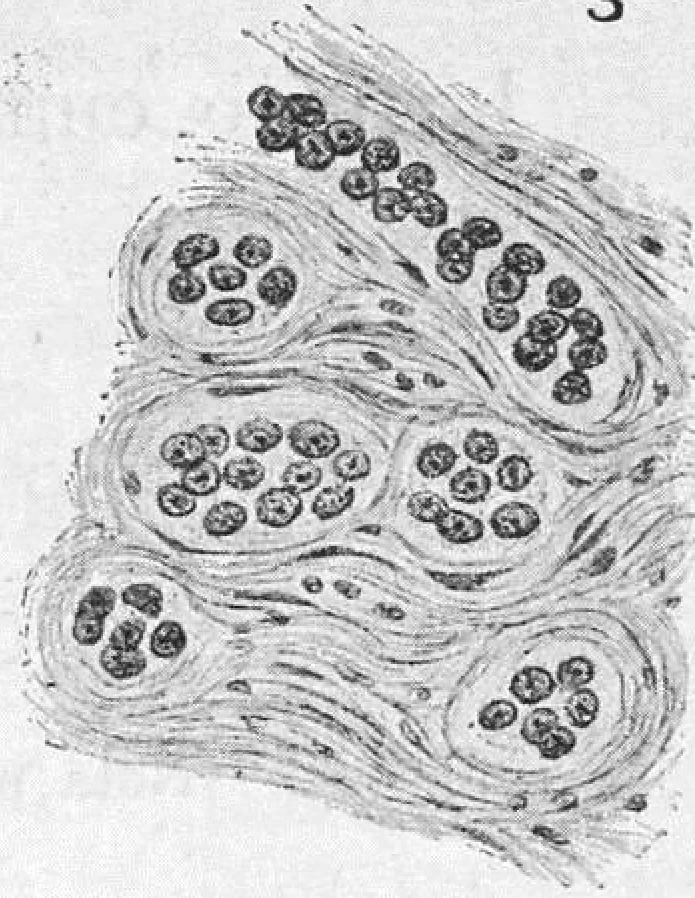
LEJARS, *Du gros rein polykystique de l'adulte.* Paris, 1888.

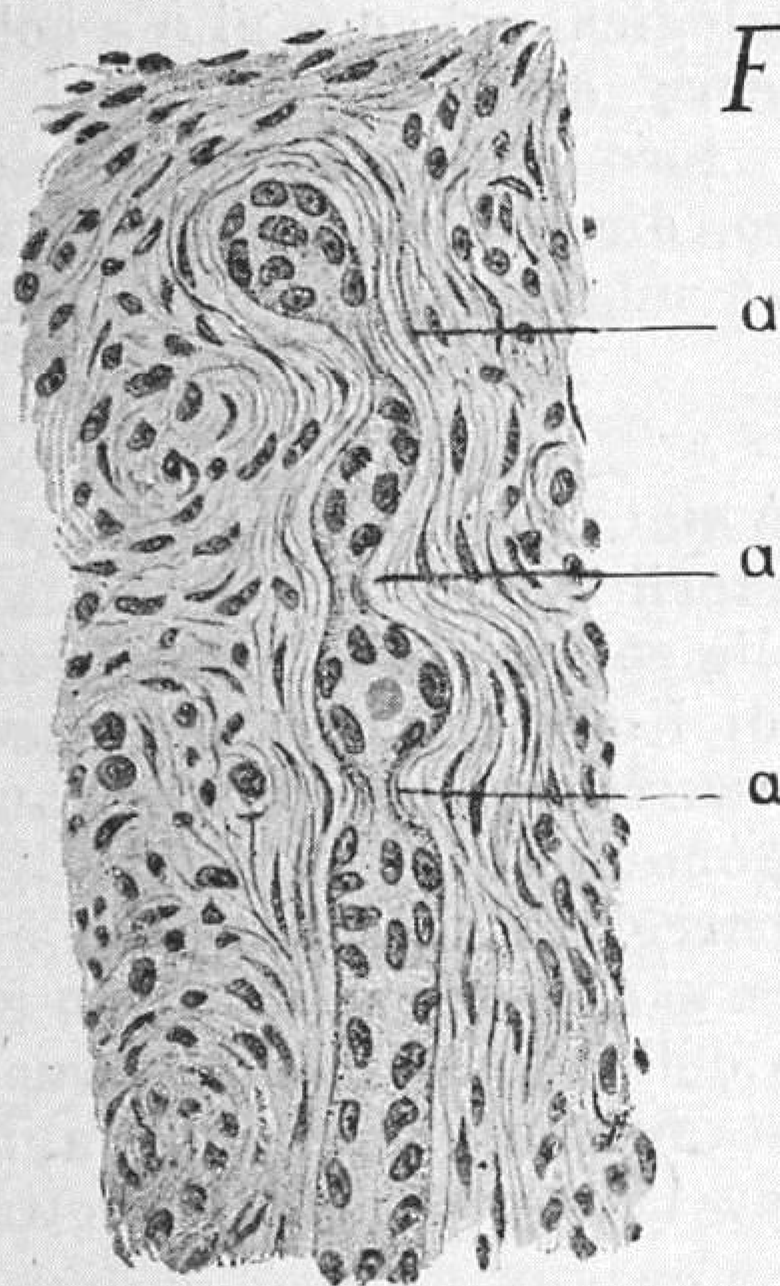
C. NAUWERCK und K. HUFSCHMID, *Ueber das multiloculäre Adenokystom der Niere.* Beiträge zur pathol. Anat. und allg. Pathol., 1892.

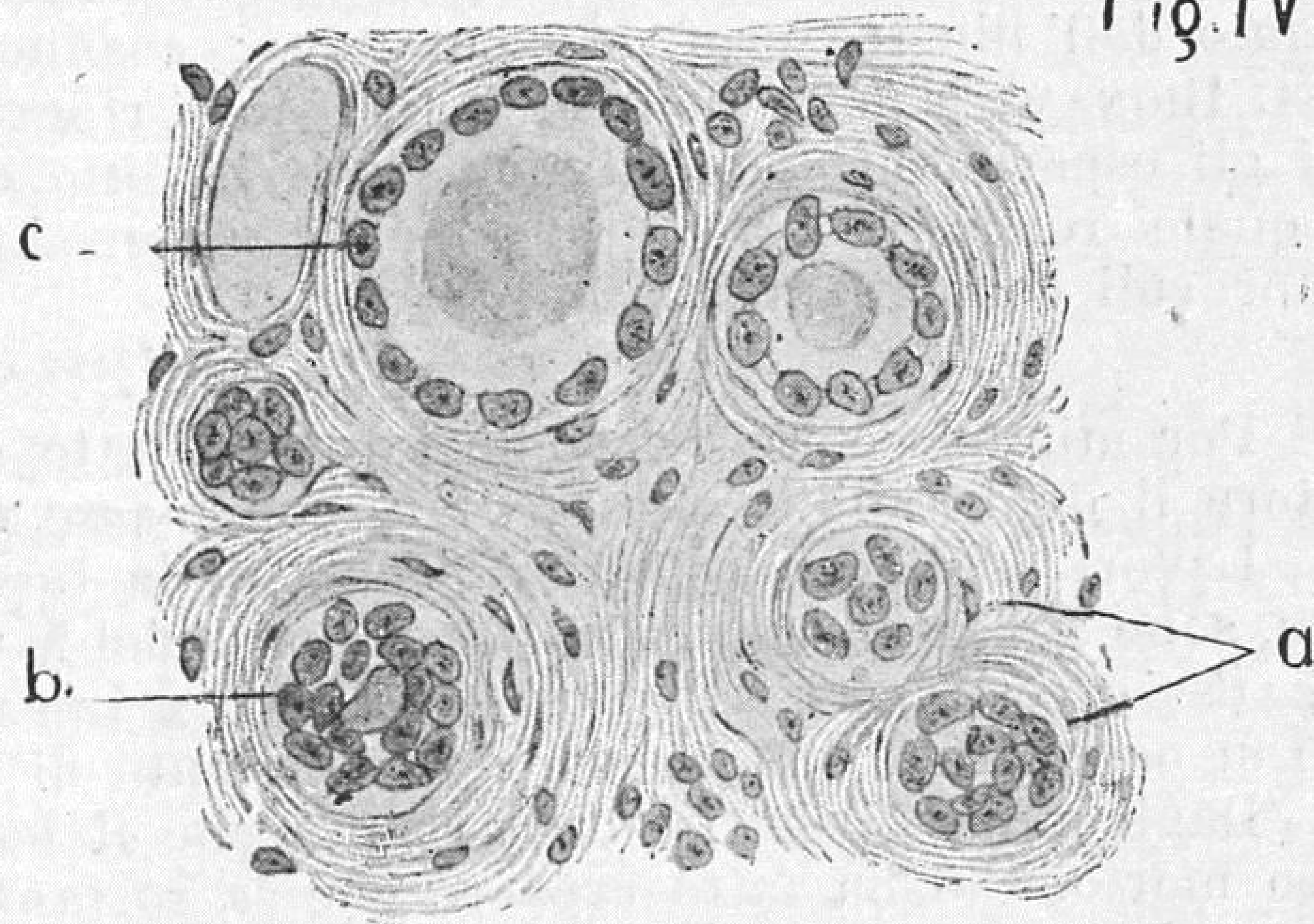
C. v. KAHLEN, *Ueber die Genese der multiloculären Cystenniere und der Cystenleber.* Beiträge zur pathol. Anat. und allg. Pathol., 1893,

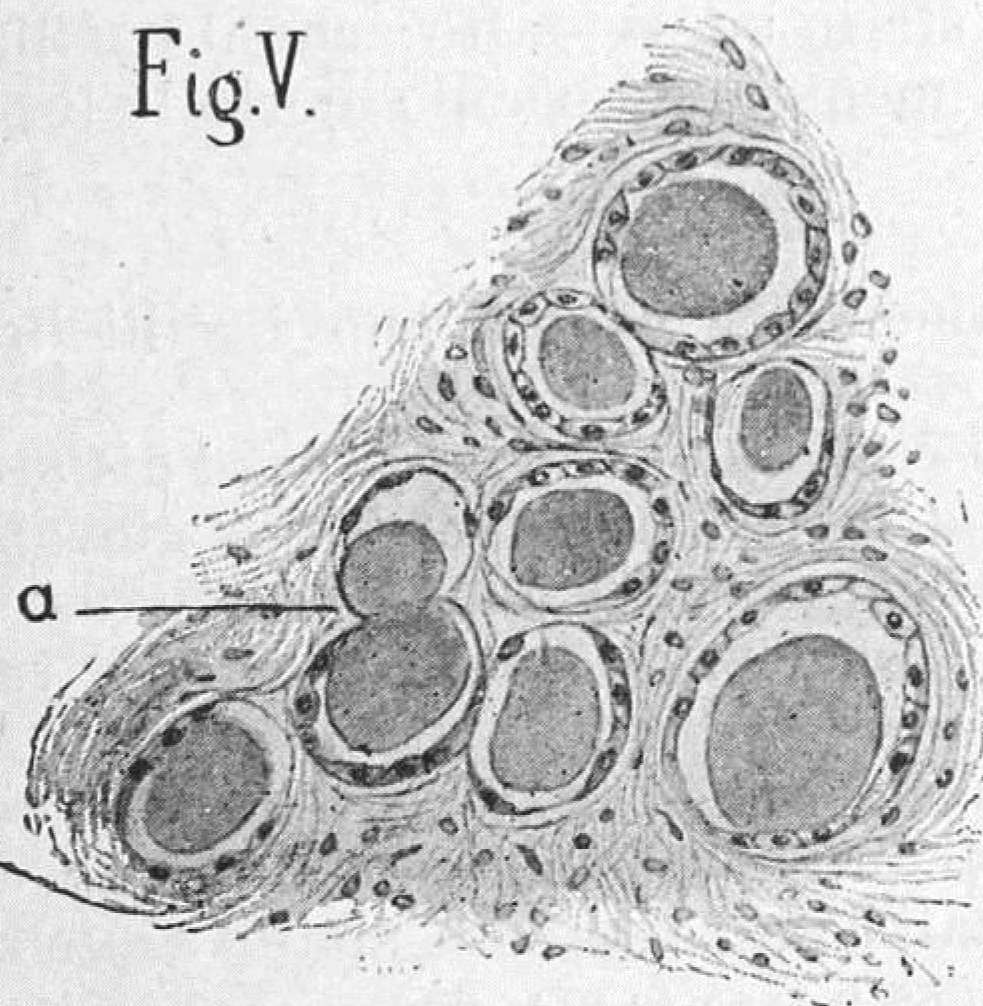
C. v. KAHLEN, *Ueber ein congenitales Adenom beider Nieren* Beiträge zur pathol. Anat. und allg. Pathol, 1894

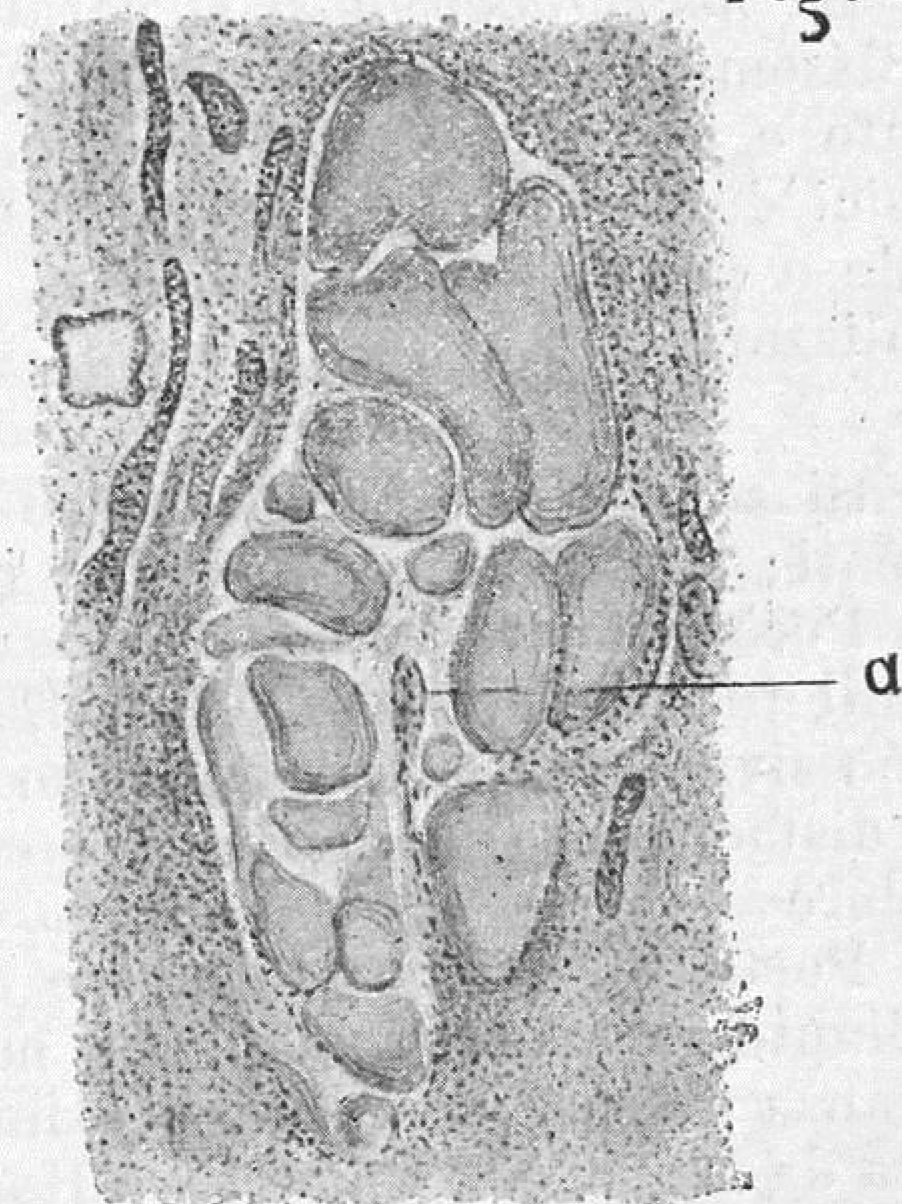

Fig. I.


Fig. II.


Fig. III
a
a
a


Fig. IV
c
b.
a


Fig. V.
a


Fig. VI
a

III.

ISTITUTO CHIRURGICO DELLA R. UNIVERSITÀ DI ROMA

diretto dal Prof. F. DURANTE

Effetti delle iniezioni endovenose nei conigli
di masse caseose sterilizzate

Nota preventiva del Dott. **UMBERTO ROSA**

Non abbiamo, fino ad ora, una cognizione esatta della tossicità delle masse caseose: a tale scopo ho voluto instituire delle esperienze, servendomi, come animale da esperimento, del coniglio.

Iniziai le mie ricerche nell' Istituto di anatomia patologica, col consiglio e coll'appoggio dell' illustre prof. MARCHIAFAVA; coadiuvato ancora dagli egregi suoi aiuti dott. BIGNAMI e dott. DIONISI, i quali tutti ringrazio della loro gentile opera. Proseguii poi gli esperimenti nel gabinetto dell' Istituto chirurgico, diretto dal prof. DURANTE, al quale rendo infinite grazie per il materiale messo a mia disposizione, e per gli autorevoli consigli prestatimi.

*
* *

Per minuziose ricerche che io abbia fatto, non mi è stato possibile trovare verun autore il quale abbia sperimentato con masse caseose sterilizzate.

Lavori affini, condotti alla ricerca della tossicità delle colture tubercolari sterilizzate, sono abbastanza numerosi, per opera del MAFFUCCI, di KOCH, PRUDDEN e HODENPYL, STRAUSS e GAMALEIA, GRANCHER e LEDAUX LEBARD, KOSTENITSCH, e molti altri ancora che si occuparono più o meno direttamente di quest'argomento.

Dagli studi di detti autori risulta che il bacillo tubercolare riesce tossico anche dopo morto. Ciò ha fatto credere che la sostanza tossica sia inerente al corpo bacillare, e non sia un prodotto di secrezione od escrezione dello stesso bacillo vivente, o un prodotto di sdoppiamento del terreno di coltura. Questa tossicità si manifesta, negli animali da esperimento, con forme simili a quelle che dà la tubercolosi prodotta dal bacillo vivente.

La *necrotubercolosi* si caratterizza per il dimagrimento progressivo, il marasma, la disseminazione di tubercoli nel polmone, la presenza del bacillo morto nel polmone, fegato e milza, e l'atrofia di questi organi. La sola differenza notata fra i due prodotti tossici del bacillo vivente e di quello morto, sta in questo fatto: che il bacillo vivente tende a generalizzare le lesioni che produce, mentre pel bacillo morto le lesioni sono localizzate.

*
* *

Si conosce che nelle masse caseose raramente si contengono bacilli tubercolari viventi: il più delle volte anzi non se ne trovano affatto.

Però è lecito supporre che nella sostanza caseosa si trovino i corpi disfatti di quei bacilli tubercolari, che, viventi, determinarono la lesione tubercolare giovane, e che successivamente si svilupparono in sito; e perciò si trovi anche la tossina, prodotto del disfacimento dei bacilli stessi: come le esperienze citate ci danno ragione di credere

Pertanto, private le masse caseose dei possibili germi viventi in esse contenuti, mediante la sterilizzazione, io mi aspettava di ottenere, colla inoculazione di questa sostanza caseosa, una intossicazione negli animali da esperimento, simile a quella riscontrata da MAFFUCCI, PRUDDEN e HODENPYL, STRAUSS e GAMALEIA, ecc.

*
* *

La tecnica sperimentale da me tenuta fu la seguente:

Le masse caseose furono prese dal vivo coll'asportazione di glandole tubercolari

affette da necrosi caseosa. La sostanza caseosa tolta, con istrumenti resi asettici, nel centro del nodulo o della glandola caseosa, e portata in un mortaio di porcellana, pure sterilizzato, venne emulsionata finamente in acqua distillata fino a ridursi in un liquido dell'apparenza del latte.

Procedetti poi alla esclusione dei germi viventi.

In una prima serie di esperimenti, praticata nell'Istituto di anatomia patologica, ottenni la sterilizzazione della massa caseosa coll'autoclave. Introdotta la emulsione, ottenuta colla triturazione finissima della sostanza caseosa, in una provetta asettica, e chiusa con ovatta bruciata, ne procurai la sterilizzazione, mediante l'autoclave a 113.° L'esame microscopico della emulsione sterilizzata in questa guisa, faceva notare goccioline, alla apparenza grassose, in sospensione nel liquido. La ricerca di bacilli tubercolari morti, praticata col metodo di Ziehl riuscì sempre negativa.

Per animale da esperimento preferii il coniglio, per la più facile iniezione nelle vene. Raso e disinfettato accuratamente l'orecchio del coniglio, venne iniettata la emulsione preparata, con siringa del Pravatz o con siringa del Tursini, rese asettiche, nelle vene dell'orecchio.

Mi resi sicuro della penetrazione dell'ago nel lume della vena, dal colorarsi del liquido nella siringa. Ritirato l'ago, spalmai la parte dell'orecchio operato con collodion.

In una seconda serie di esperimenti, compiuti nell'Istituto chirurgico, privai le masse caseose dei possibili germi viventi col mezzo del filtro di Chamberland. Volli usare questo metodo per evitare una possibile obiezione; vale a dire che le masse caseose sterilizzate col mezzo dell'autoclave fossero innocue, perchè profondamente modificate ed alterate dall'azione del calore. Ottenni un liquido opalescente, di colorito tendente un poco al grigio. La inoculazione nel coniglio fu praticata col metodo già detto.

*
* *

Nella prima serie sperimentai sopra 15 conigli. La emulsione venne iniettata alla dose di cc. 2-4; e talora a dosi ripetute. Lo stato generale dei conigli si mantenne, dopo la inoculazione, pressochè inalterato; solo in alcuni notai una diminuzione transitoria nel peso. Tale diminuzione di peso però riscontrai anche nei conigli non sottoposti alla iniezione; ciò che mi fece credere doversi attribuire al cambiato sistema di vita.

Dei quindici conigli, quattro morirono spontaneamente, in tempo variabile da un giorno a due mesi, senza alcun quadro fenomenico speciale (marasma convulsivante di Straus e Gamaleia); gli altri undici furono uccisi mediante inalazione di cloroformio, dopo un tempo variabile da un mese e mezzo a quattro mesi. L'autopsia riuscì in tutti completamente negativa. Non si riscontrò alcuna delle alterazioni date dalla *necrotubercolosi*, come furono osservate negli animali provati con colture tubercolari sterilizzate.

Nella seconda serie di esperienze, instituite nel Gabinetto della Clinica chirurgica, mi sono servito, come già dissi, del filtro di Chamberland, per liberare le masse caseose dai germi viventi. Ho inoculato in tal modo 10 conigli, con dose di 2-4 cc. di filtrato. Un coniglio morì dopo 15 giorni, senza che l'autopsia dimostrasse alcuna alterazione a carico degli organi. Sei vennero sacrificati dopo un tempo variabile da 3-5 mesi con autopsia completamente negativa. Tre sono tuttora viventi.

Volli anche instituire esperimenti di controllo, vale a dire volli vedere se l'animale iniettato ha una minore resistenza allo sviluppo della tubercolosi. La medesima quantità della medesima coltura di tubercolosi iniettai in due conigli del medesimo peso; uno che non aveva ricevuto la iniezione di emulsione filtrata, l'altro avendone ricevuta la iniezione di tre cc. in tre volte. Morirono per tubercolosi quasi contemporaneamente, circa venti giorni dopo.

Descriverò poi con maggior dettaglio, nel mio lavoro completo, i varii miei esperimenti.

*
* *

Dalle mie esperienze, adunque, risulta che la iniezione nei conigli delle masse caseose sterilizzate all'autoclave, o filtrate col filtro di Chamberland, non produce gli effetti descritti per la inoculazione di colture di bacilli tubercolari sterilizzate: anzi riesce completamente innocua.

Avendo supposto che le masse caseose, private pure dagli eventuali germi viventi che potessero contenere, ritenessero sempre le tossine, prodotte dal disfacimento dei

corpi dei primitivi bacilli, che determinarono il focolaio tubercolare, può, a prima vista, apparire che i miei risultati siano contrari con quelli degli altri sperimentatori. Però i mezzi di esperimento sono ben differenti. Gli autori citati adoperarono colture sterilizzate dei bacilli tubercolari, che contenevano tossine, prodotte dal disfacimento dei bacilli.

Io mi servii delle masse caseose sterilizzate, in cui la tossina, prodotta dal disfacimento dei primitivi bacilli tubercolari, che determinarono la lesione giovane, può essere attenuata o neutralizzata dalle secrezioni delle cellule di reazione dell'organismo animale, oppure completamente assorbita ed eliminata per mezzo degli elementi cellulari stessi.

E poichè tutto fa credere che, nei processi morbosi tubercolari, quando tendano alla guarigione, i bacilli siano distrutti in sito, è a ritenersi che anche i prodotti tossici dei loro corpi disfatti vengano in un tempo, anche lunghissimo, attenuati, o assorbiti ed eliminati.

Sicchè possiamo concludere che l'organismo dell'uomo in genere possiede la capacità di uccidere e di attenuare o di eliminare i prodotti tossici dei corpi bacillari disfatti.

Ma non solo, nella constatazione di questo fatto sta l'interesse di queste ricerche, ma anche nelle possibili applicazioni terapeutiche che possono indursi.

Difatti, come già ho detto, io mi son servito sempre delle masse caseose prodotte dalle glandole linfatiche affette da processo tubercolare.

Ora, avendo dimostrato che queste masse caseose non sono tossiche, dovrei ammettere che i veleni, inerenti al protoplasma bacillare, come dimostrò il Maffucci e gli altri autori, siano stati nelle glandole linfatiche attenuati o distrutti. La glandola linfatica, adunque, o la linfa stessa, deve contenere una qualche sostanza capace di uccidere il bacillo, e, forse, di neutralizzare i materiali tossici, elaborati in vita dallo stesso, o inerenti al corpo bacillare disfatto. Può quindi con fondamento supporsi che anche la ghiandola sana contenga questa sostanza antitossica, e sarebbe a ricercarsi proprio in questa il mezzo immunizzante e curativo della tubercolosi. È vero che il ridestarsi della tubercolosi in un focolaio da lungo tempo spento, come è dato chimicamente osservare, potrebbe far credere o che l'azione antitossica non sia stata sufficiente a distruggere completamente il processo tubercolare, o che sia sovraggiunta una nuova infezione. Tuttavia questa ricerca, con altra serie di esperimenti, mi propongo di fare.

BIBLIOGRAPHIA UNIVERSALIS
PUBBLICAZIONE COOPERATIVA
DELL'UFFICIO BIBLIOGRAFICO INTERNAZIONALE DI BRUXELLES

BIBLIOGRAPHIA MEDICA ITALICA

[016.61 (45)]

Repertorio periodico dei lavori di Medicina che si pubblicano in Italia, classificato secondo il sistema decimale

COMPILATO SOTTO LA DIREZIONE DEL Dott. TULLIO ROSSI DORIA
E PUBBLICATO DAL GIORNALE
IL POLICLINICO

OFFICE INTERNATIONAL DE BIBLIOGRAPHIE
Rue du Musée, 1 - BRUXELLES

IL POLICLINICO
Via Convertite, 8 - ROMA

IBARDI 611.02
97 Manuale di anatomia pittorica.
lano. U. Hoepli, ed. Un vol. in-16, fig., p. 176. Lire 2.

OO Luigi 611.09 (45)
97 Dell'anatomia in Venezia. Discorso con note ed aggiunte del dott. Cesare Musatti.
nezia. Stab. tipo-lit. frat. Visentini. Un vol. in-8, p. 109.

RRARI Tullio 611.66
97 Ricerche istologiche e considerazioni sopra l'utero delle vecchie.
Torino. *Rivista di ostetricia e ginecologia.* Anno II, n. 5, p. 145-165.

NCORONI Luigi 611.81
97 Sulla disposizione degli strati corticali in epilettici e normali. Risposta al dott. Folli (Contributo allo s. della disposizione delle cellule nervose nella corteccia cerebrale dell'uomo. Bologna, 1896).
Torino. *Arch. di psichiatria, scienze penali ed antropologia criminale.* Anno XVIII, fasc. 1, p. 106-108.

SQUALE Alessandro. 613.35
397 Sulle candele filtranti Ginori.
Roma. *Annali di medicina navale.* Anno III, fasc. 6, p. 691-693.

LFIORE Giulio 614.02
897 Manuale dell'ufficiale sanitario, del medico condotto, del medico pratico, dell'igienista. Vol. I.
apoli. Libr. L. Pierro. Un vol. in-16, p. 589. Lire 3.50.

SIO Bartolomeo 614.49
897 Esperienze sulla trasmissione della peste bubbonica ai bovini.
Roma. *Il Policlinico.* Anno IV, vol. IV-*M*, fascicolo 6, p. 286-290.

MÜLLER G. 614.49
1897 La peste bubonica.
Napoli. Tip. casa editr. E. Pietrocola. Un op. in-16, p. 47. Cent. 10. (Bibl. pop. E. Pietrocola, n. 53).

VALDRIGHI 614.49
1897 Contagio di pestilenza bubbonica in Formigine, durante il secolo XVII (1630-1731).
Modena. G. T. Vincenzo e nipoti. Un fasc. in-8, p. 45, Lira 1.

CALLIANO C. 614.88
1897 Soccorsi d'urgenza. Opera premiata dal Ministero dell'interno, direzione di carità pubblica. 4ª ediz. riv. ed ampl.
Milano. U. Hoepli, ed. Un vol. in-16, p. 398 con 6 tav. illustrative. Lire 3.

GOSIO Bartolomeo 614.91
1897 Esperienze sulla trasmissione della peste bubbonica a bovini.
* Roma. *Il Policlinico.* Anno IV, vol. IV-*M*, fascicolo 6, p. 286-290.

MARCONE Giuseppe 615.02
1897 Manuale di farmacologia e terapia comparate, ordinato in base dei recenti progressi della scienza. Parte II.
Napoli. Nicola Jovene e C. Un vol. in-8, p. 314. Lire 5.

BORRI Lorenzo. 615.14
1897 Su di un punto controvertibile di deontologia professionale. (Sulla forma delle ricette).
* Milano. *Rivista di medicina legale.* Anno I, fascicolo I, p. 134-137.

STEFANILE Giovanni 615.272
1897 Un altro caso di anemia grave guarita completamente con le iniezioni di ferro citro-ammoniacale.
* Roma. *Supplemento al Policlinico.* Anno III, n. 33, p. 815.

DE LUCA Andrea 615.36.144

1897 Gozzo parenchimatoso: tiroido-terapia, guarigione completa.

Anghiari. Tip. Tiberina. Un op. in-8, p. 10.

CELLI Angelo e SANTORI F. Saverio 615.37

1897 Intorno alla sieroprofilassi nella malaria (con due tavole).

* Roma. *Boll. della R. Accademia medica di Roma.* Anno XXIII, fasc. 1-3, p. 37-45.

CIOFFI Emilio 615.37

1897 Un altro caso di guarigione di endometrite difterica di origine puerperale, curato col siero di Behring.

* Milano. *Gazz. degli ospedali e delle cliniche.* Anno XVIII, n. 67, p. 715-717.

COGGI Costantino 615.37

1897 Dell'immunità contro la difterite comunicata con la somministrazione del siero antitossico per via gastrica e rettale.

* Torino. *Rivista d'Igiene e Sanità pubblica.* Anno VIII, n. 12, p. 461-472.

DI GIOVANNI I. 615.37

1897 Nuovi tentativi di sieroterapia della sifilide mercè il siero idropico di un sifilitico terziario.

* Milano. *Giornale ital. delle malattie veneree e della pelle.* Anno XXXII, fasc. 2, p. 181-190.

CIGLIANO T. 615.53

1897 Terapia razionale. (Omeopatia).

* Torino. *Arch. di psichiatria, scienze penali ed antropologia criminale.* Vol. XVIII, fasc. 1, p. 51-75.

CHIAPPONI Alessandro 615.711

1897 Contributo alla cura della polmonite con la digitale.

Frosinone. Tip. di Claudio Stracca. Un op. in-8, p. 7.

PASQUALE Alessandro. 615.777

1897 Sulle proprietà fisiche, chimiche, tossica e battericida del lisolo Schülche e Mayer del lisolo Nava, della creolina Nava (n. 1), della creolina Nava (n. 2), solubile in acqua salata, della microbina (creolina Petrobelli), dell'electrozono, della meditrina.

* Roma. *Annali di medicina navale.* Anno III, fascicolo 6, p. 685-691.

PASQUALE Alessandro. 615.777

1897 Sul valore disinfettante di alcuni saponi.

* Roma. *Annali di medicina navale.* Anno III, fascicolo 6, p. 693-696.

ZERI Agenore 615.7

1897 La cura del tetano secondo il met Baccelli. XXVI° caso di guarigione.

* Roma. *Supplemento al Policlinico.* Anno III, numero p. 783-790.

CERESETO Vittorio 615

1897 Un nuovo rocchetto di induzione.

* Milano. *Gazz. degli ospedali e delle cliniche.* Anno XV n. 70, p. 747-748.

SAGRETTI C. 615

1897 Pro veritate. Del bagno idroelettrico

* Roma. *Malpighi. Gazzetta medica di Roma.* Anno XX fasc. 12, p. 315-318.

BERTOLONI, AVOLEDO e LURASCHI 616

1897 Radiografia d'un proiettile nel cranio estrazione del medesimo.

* Milano. *Gazz. degli ospedali e delle cliniche.* Anno XV n. 70, p. 737-738.

CERRACCHIO Salvatore 616

1897 Le cardiopatie e la gravidanza.

* Milano. *Corriere sanitario, pratico-scientifico.* Anno V n. 25 e seg.

STEFANILE Giovanni 616

1897 Un altro caso di anemia grave guar completamente con le iniezioni di fe citro-ammoniacale.

* Roma. *Supplemento al Policlinico.* Anno III, n. 33, p.

SESTINI Leone 616.2

1897 Contributo clinico alle complicazioni n vose nell'influenza.

* Roma. *Annali di medicina navale.* Anno III, fasc. p. 697-714.

SCAFFETTI A. 616.2

1897 Contributo alla cura della pertosse l'innesto vaccinico.

* Milano. *Gazz. degli ospedali e delle cliniche.* Anno XV n. 70, p. 745-746.

SIMONINI Riccardo 616.2

1897 Terapia della pertosse fatta specialme col tussolo.

Modena. Tipo-litografia Bassi e Debri. Un op. in-8, p.

SANGALLI Giacomo. 616

1897 Osservazioni sul sarcoma delle pleur dei polmoni.

* Milano. *Gazz. medica lombarda.* Anno LVI, n. 23 e

AZZANI Alberto. 616.241

97 Sulla polmonite pulsante.

isa. *La Clinica moderna.* Anno III, n. 24 e seg.

APPONI A. 616.241

97 Contributo alla cura della polmonite con la digitale.

sinone. Tip. di Claudio Stracca. Un op. in-8, p. 7.

RE S. 616.241

97 A proposito di un caso di polmonite fibrinosa in un bambino.

ilano. *Gazz. degli ospedali e delle cliniche.* Anno XVIII, n. 70, p. 748-750.

ALOSSI Alfredo 616.25

97 Osservazioni batterioscopiche su di un empiema diaframmatico della pleura destra e su di una ciste da echinococco del fegato suppurata.

oma. *Il Policlinico.* Anno IV, vol. IV-*C,* fascicolo 6, p. 270-278.

LERSITZ Antonio 616.25

97 Su di un caso dubbio di tumore maligno della pleura.

enezia. *Rivista veneta di scienze mediche.* Anno XIV, fasc. X, p. 454-464.

GALLI Giacomo. 616.25

97 Osservazioni sul sarcoma delle pleure e dei polmoni.

Milano. *Gazz. medica lombarda.* Anno LVI, n. 23 e seg.

ALONI Nicola 616.33

97 Del cancro dello stomaco.

ilano. *Gazz. degli ospedali e delle cliniche.* Anno XVIII, n. 67, p. 705-710.

ALONI Nicola 616.33

97 La sindrome, la patogenesi e la cura del carcinoma gastrico.

ilano. *Gazz. degli ospedali e delle cliniche.* Anno XVIII, n. 70, p. 740-745.

ALOSSI Alfredo 616.36

97 Osservazioni batterioscopiche su di un empiema diaframmatico della pleura destra e su di una ciste da echinococco del fegato suppurata.

Roma. *Il Policlinico.* Anno IV, vol. IV-*C,* fascicolo 6, p. 270-278.

PPELLETTI Luigi 616.38

97 Un caso di peritonite isterica.

rrara. Stab. tip. Bresciani. Un op. in-8, p. 16.

D'ANNA Enrico 616.38

1897 Studii batteriologici sui liquidi peritoneali.

* Roma. *Il Policlinico.* Anno IV, vol. IV-*C,* fascicolo 6, p. 279-282.

NANNOTTI Angelo 616.41

1897 Contributo allo studio delle indicazioni della splenectomia nella splenomegalia malarica.

* Roma. *Il Policlinico.* Anno IV, vol. IV-*C,* fascicolo 6, p. 255-269.

DE LUCA Andrea 616.44

1897 Gozzo parenchimatoso : tiroidoterapia, guarigione completa.

Anghiari. Tip. Tiberina. Un op. in-8, p. 10.

LASTARIA Francesco 616.44

1897 Su di un caso di struma tiroidea accessoria in corrispondenza dell'osso ioide.

Perugia. Unione tip. coop. Un op. in-8, p. 3.

COLOMBINI Pio 616.50

1897 Prime ricerche sulla tossicità urinaria in alcune dermatosi.

* Milano. *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle.* Anno XXXII, fasc. 2 e seg.

CAMPANA Roberto 616.54

1897 Un altro caso di cosidetto sarcoma primitivo idiopatico della cute, accompagnato da evidenti sintomi di trofismo.

* Roma. *Bollettino della R. Accademia medica di Roma.* Anno XXIII, fasc. 1-3, p. 125-130.

NICODEMI Cesare 616.61

1897 Pionefrosi destra da calcolo — Nefrolitotomia — Guarigione.

* Milano. *Gazz. degli ospedali e delle cliniche.* Anno XVIII, n. 67, p. 710-714.

CROSTI Franco 616.64

1897 Contributo allo studio delle rotture traumatiche dell'uretra.

Milano. Tip. del riformatorio Patronato. Un fasc. in-8, p. 31.

FELICIANI Icilio 616.68

1897 Dermoide della vaginale del testicolo sinistro. Nota clinica ed istologica.

* Roma. *Malpighi. Gazz. medica di Roma.* Anno XXIII, fasc. 12, p. 309-314. Con una tavola litografica.

MELLE Giovanni 616.68

1897 Contributo alla epididimite sifilitica secondaria e gommosa.

* Milano. *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle.* Anno XXXII, fasc. 2 e 3.

CANTALUPO Riccardo 616.69

1897 Sull'emospermia non infiammatoria.

* Napoli. *Arch. internazionale di medicina e chirurgia.* Anno XIII, fasc. 5, p. 165-169.

ARCOLEO Eugenio 616.72

1897 Su di un caso di coxite a gonococco. Nota clinica.

* Palermo. *Rivista sicula di medicina e chirurgia.* Vol. V, fasc. 6, p. 97-102.

ROSA Umberto 616.72

1897 La lussazione delle cartilagini semilunari.

* Roma. *Annali di medicina navale.* Anno II, fasc. VI, p. 715-739.

RAYMOND 616.8

1897 Varie forme di nevropatie.

Pisa. *La clinica moderna.* Anno III, n. 23, p. 181-184.

GRAVAGNA M. 616.83

1897 Sifilitica mielite cronica trasversa della porzione lombare. Osservazione clinica.

* Milano. *Gazz. degli ospedali e delle cliniche.* Anno XVIII, n. 70, p. 738-740.

BUCCELLI Nicolò 616.842

1897 Paralisi spinale e cerebrale infantile a forma epidemica.

* Roma. *Il Policlinico.* Anno IV, vol. IV-*M*, fascicolo 6, p. 249-261.

SCIAMANNA Ezio. 616.842

1897 Casi atipici di paralisi progressiva.

* Roma. *Rivista quindicinale di psicologia, psichiatria, neuropatologia.* Vol. I, fasc. 2, p. 49-53.

CAPPELLETTI Luigi 616.852

1897 Un caso di peritonite isterica.

Ferrara. Stab. tip. Bresciani. Un op. in-8, p. 16.

CAINER Alessandro 616.853

1897 Un caso di epilessia traumatica. Nota clinica ed anatomo-patologica.

* Torino. *Arch. di psichiatria, scienze penali ed antropologia criminale.* Vol. XVIII, fasc. 1, p. 29-34.

COGNETTI DE MARTIIS Leonardo 616.

1897 L'epilessia nei pazzi.

* Torino. *Arch. di psichiatria, scienze penali ed an-pologia criminale.* Vol. XVIII, fasc. 1, p. 35-41

ZERI Agenore 616.

1897 La cura del tetano secondo il met Baccelli. XXVI° caso di guarigione.

* Roma. *Supplemento al Policlinico.* Anno III, num. p. 783-790.

CELLI Angelo e SANTORI F. Saverio 616.

1897 La malaria dei bovini nella campa romana.

* Roma. *Bollettino della R. Accademia medica di R* Anno XXIII, fasc. 1-3, p. 110-124.

DI LORENZO G. 616.

1897 Caso di perniciosa nevropatica gangl in bambino di 6 mesi.

* Napoli. *Archivio internazionale di medicina e chiru* Anno XIII, fasc. 5, p. 159-165.

NANNOTTI Angelo 616.

1897 Contributo allo studio della splenecto nella splenomegalia malarica.

* Roma. *Il Policlinico.* Anno IV, vol. IV-*C*, fascicol p. 255-269.

COLOMBINI P. e SIMONELLI F. 616.

1897 L'ioduro di sodio può sostituire l'iod di potassio nella cura della sifilide?

* Milano. *Giornale italiano delle malattie veneree e pelle.* Anno XXXII, fasc. 2, p. 191-200.

PHILIPPSON L. 616.

1897 Di un caso di sifilide tuberosa univ sale.

* Milano. *Giornale italiano delle malattie veneree e pelle.* Anno XXXII, fasc. 2, p. 145-151.

FASANO Adolfo 616.

1897 L'argonina nella cura della gonorrea

* Napoli. *Arch. internazionale di medicina e chiru* Anno XIII, fasc. 5, p. 170-179.

SECCHI T. 616.

1897 Osservazioni sulla istologia e sull'e logia del cheloide della nuca.

* Milano. *Giornale italiano delle malattie veneree e pelle.* Anno XXXII, fasc. 2 e seg.

DALONI Nicola 616.994

897 La sindrome, la patogenesi e la cura del carcinoma gastrico.

Milano. *Gazz. degli ospedali e delle cliniche.* Anno XVIII, n. 70, p. 740-745.

DALONI Nicola 616.994

897 Del cancro dello stomaco.

Milano. *Gazz. degli ospedali e delle cliniche.* Anno XVIII, n. 67, p. 705-710.

NGALLI Giacomo 616.994

897 Osservazioni sul sarcoma delle pleure e dei polmoni.

Milano. *Gazz. medica lombarda.* Anno LVI, n. 23 e seg.

SICHELLA Vincenzo 616.998

897 Sulla riproduzione in situ dei noduli lebbrosi già distrutti col termo-cauterio.

Milano. *Gazz. degli ospedali e delle cliniche.* Anno XVIII, n. 67, p. 717-718.

LLIZZARI Celso 616.998

897 Un caso non comune di lepra.

Firenze. *La settimana medica dello Sperimentale.* Anno LI, n. 24, p. 281-284.

MONI Alfredo 617.141

1897 Ferita incisa della regione crurale sinistra penetrante nell'addome. Lesione dell'arteria epigastrica e del sigma colico. Laparatomia, guarigione.

* Roma. *Bollettino della R. Accademia medica di Roma.* Anno XXIII, fasc. 1-3, p. 48-55.

TELLANI S. 617.18

1897 Corpo straniero nelle vie respiratorie.

* Milano. *Gazz. degli ospedali e delle cliniche.* Anno XVIII, n. 67, p. 714-715.

ONTEVERDI Imerio 617.38

1897 Un caso di « situs viscerum inversus » completo.

* Napoli. *La Pediatria.* Anno V, n. 5, p. 134-138.

ASSI Emidio 617.41

1897 Contributo alla chirurgia cerebrale. Intervento chirurgico nei traumi del pericardio e del cuore.

* Roma. *Bollettino della R. Accademia medica di Roma.* Anno XXIII, fasc. 1-3, p. 63-80.

FORTUNATO Francesco 617.43

1897 Sugli esiti lontani del metodo Tricomi nella cura radicale dell'ernia crurale.

* Palermo. *Rivista sicula di medicina e chirurgia.* Vol. V, fasc. 6 e seg.

POSTEMPSKI Paolo 617.43

1897 Resezione intestinale per ernia crurale cangrenata. Riunione col bottone di Murphy. Guarigione.

* Roma. *Bollettino della R. Accademia medica di Roma.* Anno XXIII, fasc. 1-3, p. 149.

NANNOTTI Angelo 617.44

1897 Contributo allo studio delle indicazioni della splenectomia nella splenomegalia malarica.

* Roma. *Il Policlinico.* Anno IV, vol. IV-*C,* fascicolo 6, p. 255-269.

DE LUTIIS Edoardo 617.46

1897 Contributo alla cura delle fistole orinarie.

* Napoli. *Gl' Incurabili.* Anno XII, fasc. 10, p. 289-298.

FEDERICI Nicolino 617.46

1897 Studio sul rene mobile, contributo operativo al metodo di Tuffier.

* Napoli. *Riforma medica.* Anno XIII, vol. II, n. 62, e seg.

NICODEMI Cesare 617.46

1897 Pionefrosi destra da calcolo. Nefrolitosomia. Guarigione.

* Milano. *Gazzetta degli ospedali e delle cliniche.* Anno XVIII, n. 67, p. 710-714.

CODIVILLA Alessandro 617.48

1897 Tre casi di resezione intracranica del trigemino.

Imola. Tip. d'Ignazio Galeate e figlio. Un op. in-8, di p. 7.

TASSI Emidio 617.48

1897 Contributo alla chirurgia celebrale. Intervento chirurgico nei traumi del pericardio e del cuore.

* Roma. *Boll. della R. Accademia medica di Roma.* Anno XXIII, fasc. 1-3, p. 63-80.

MORI Giovanni 617.55

1897 Sopra 650 casi di chirurgia addominale.

* Milano, *Gazzetta medica lombarda.* Anno LVI, n. 24 e seg.

VIOLI 617.55

1897 Laparatomia per sarcoma, con esito felice, in un bambino di due anni. Morte dopo 45 giorni per difteria e crup. Autopsia.

* Napoli. *La Pediatria,* Anno V, n. 5, p. 129-134.

MALTESE Francesco 617.60

1897 Le iniezioni intradentali di stricnina.

* Milano, *Corriere sanitario prat. scientifico.* Anno VIII, n. 25 e seg.

PLATSCHICK Carlo 617.60

1897 La dentistica nelle Società dal punto di vista pedagogico, sanitario e scientifico. Comunicazione fatta alla Società nella seduta del 30 maggio 1897.

* Milano. *Giornale della R. Società italiana d' igiene.* Anno XIX, n. 11 e seg.

DENTI Francesco 617.7

1897 Enucleazione ed *exenteratio* del bulbo oculare.

* Milano. *Gazzetta medica lombarda.* Anno LVI, n. 23, pag. 227-229.

VALENTI Giulio 617.70

1897 L'airol in oftalmoiatria. Studio sperimentale e clinico.

* Roma. *Boll. della R. Accademia medica di Roma.* Anno XXIII, fasc. 1-3, p. 24-36.

PARISOTTI Oreste 617.71

1897 Turbercolosi della congiuntiva.

* Roma. *Boll. della R. Accademia medica di Roma.* Anno XXIII, fasc. 1-3, p. 56-62.

PUCCIONI Giuseppe 617.76

1897 Un caso raro di ectasia ed enfisema del sacco lagrimale.

* Roma. *Supplemento al Policlinico.* Anno III, n. 33, p. 812-815.

DE VINCENTIIS C. 617.77

1897 Elefantiasi e pseudo-elefantiasi della palpebra superiore. Contributo clinico-anatomico.

* Napoli. *Giornale internazionale delle scienze mediche.* Anno XIX, fasc. 11, p. 409-444.

TAGLIAFERRI Augusto 617.7

1897 Sulla tarsorafia.

* Roma. *Boll. della R. Accademia medica di Rom* Anno XXIII, fasc. 1-3, p. 17-24.

CIMMINO Roberto 617.8

1897 Le cliniche d'oto-rino-laringologia a Vienn

* Firenze. *Boll. delle malattie dell'orecchio, della gola del naso.* Anno XV, n. 6, p. 137-146.

COZZOLINO Vincenzo 617.8

1897 Le otopatie nella parotite idiopatica nella meningite cerebro-spinale epidemic

* Roma. Malpighi. *Gazzetta medica di Roma.* Anno XXI fasc. 11, e seg.

ARSLAN Yerwant 617.8

1897 Chirurgia della mastoide. Suppurazio cronica della cassa con carie petro-mast dea. Complicazioni endocraniche.

* Roma. *Il Policlinico.* Anno IV, vol. IV-C, fasc. p. 241-255.

CASAZZA Eugenio 617.96.0

1897 Dell'anestesia chirurgica: ricerche st riche.

Milano. G. Agnelli ed. Un vol. in-8 di p. 168, lire

CICCONE V. 618.0

1897 Sinossi ostetrica: compendio di ostetric ad uso speciale delle levatrici.

Napoli. D. Cesareo ed. Un vol. in-16 di p. 199, lire

FERRARI Tullio 618.1

1897 Ricerche istologiche e considerazioni s pra l'utero delle vecchie.

* Torino. *Rivista di ostetricia e ginecologia.* Anno n. 5, p. 145-165.

BABACCI Francesco 618.14

1897 Alcune osservazioni sulla tecnica oper toria della isterectomia addominale total come si pratica in Francia.

* Forlì. *Il raccoglitore medico.* Anno LVIII, n. 1 p. 381-387.

L. TRIMANI, *Segr. resp.*

Roma, 1897 — Tip. Elzeviriana.

Anno IV. Roma, 1° settembre 1897. Vol. IV-C (Fasc. 9).

IL POLICLINICO

SEZIONE CHIRURGICA

ORGANO DELLA SOCIETÀ ITALIANA DI CHIRURGIA

DIRETTO DAL

Prof. FRANCESCO DURANTE

Direttore del Regio Istituto Chirurgico di Roma

SOMMARIO.

I.

SPEDALI RIUNITI DI AREZZO

Estirpazione del Ganglio di Gasser

PER NEVRALGIA DEL TRIGEMINO

RECIDIVATA DOPO RESEZIONE TOTALE DEL NERVO MASCELLARE SUPERIORE

pel dott. **ANGELO MUGNAI**, professore pareggiato di chirurgia

Maria B., di anni 52, nata a Fossombrone, domiciliata nel Comune di Arezzo, coniugata, con prole, cantoniera delle ferrovie, è ammessa nello spedale il 12 ottobre 1895.

Racconta che da vari mesi è sofferente per gravissimi dolori alla metà destra della faccia e contro questi richiede il nostro soccorso.

I dolori che la tormentano hanno sede nella guancia destra, estendendosi anche alla palpebra inferiore, al labbro superiore, alla corrispondente ala del naso e alla regione zigomatica: rivestono cioè i caratteri di nevralgia del trigemino, nel distretto del nervo mascellare superiore.

Questi dolori, che al principio della malattia si presentavano ad accessi abbastanza lontani l'uno dall'altro, ora sono fatti molto più intensi e frequenti, nonostante le abituali e numerose cure eseguite e non danno requie all'inferma che richiede con insistenza di essere liberata dalle sue sofferenze.

Perciò il 21 ottobre 1895 procedo, previa narcosi cloroformica, alla resezione totale del nervo mascellare superiore, dal foro sotto-orbitale fino alla sua uscita dal foro grande rotondo, con il processo da me ideato e già reso di pubblica ragione (1).

(1) Mugnai, *Nuovo processo per la ricerca del nervo mascellare superiore all'uscita del foro grande rotondo.* La Clinica chirurgica, n. 1, 1893.

*
* *

Tale processo ha essenzialmente lo scopo di rimuovere temporaneamente l'osso malare, in unione all'arcata zigomatica, per crearsi un accesso libero al fondo dello fossa pterigo-mascellare, eliminando così il maggiore ostacolo che si frappone alla ricerca del nervo mascellare superiore.

La rimozione temporanea dell'osso zigomatico colla relativa arcata si raggiunge per mezzo di due sezioni ossee, che partendosi, divergendo, dal margine anteriore della fessura sfeno-mascellare, una si porta verso l'esterno e seziona l'apofisi orbitaria esterna, e l'altra, diretta dall'interno all'esterno e di dietro in avanti, rompe la connessione dell'apofisi zigomatica del mascellare superiore coll'osso malare.

Si comprende facilmente come con queste due sezioni l'osso zigomatico ha rotte le sue connessioni col frontale e col mascellare superiore e che può essere rimosso, quando, con una frattura dell'arcata zigomatica, si rompa anche la connessione coll'osso temporale.

Tale è il concetto fondamentale del mio processo, ben differente e molto più facile di tutti gli altri impiegati per la ricerca del nervo mascellare superiore al fondo della fossa pterigo-mascellare (come, ad esempio, i processi di Lücke, Lossen-Braun, Krönlein, Carnochan, Langenbeck) e che solo presenta qualche analogia con quello di Kocher (1), però posteriore al mio, recentemente provato ed encomiato da Gross (2), e che, come quest'ultimo processo, riesce alla effettiva resezione totale del nervo mascellare superiore.

*
* *

L'operazione fu eseguita secondo il piano seguente. — Incisione cutanea, da un pollice avanti il trago, lungo il margine superiore dell'arcata zigomatica, che si dirige in avanti e leggermente in alto fino all'apofisi orbitaria esterna. Da qui costeggia il bordo orbitale per circa 2 cm., nella sua parte esterna ed inferiore, da dove discende arcuatamente in basso con concavità rivolta all'esterno, in modo da circoscrivere l'osso malare. Termina sulla faccia esterna della tuberosità dell'osso mascellare superiore, in corrispondenza del 3° dente molare.

Nella fig. 2 una sottile linea bianca mostra chiaramente il decorso della incisione cutanea in corrispondenza della guancia.

La sezione cutanea si approfonda ad incidere l'aponeurosi temporale lungo il margine superiore dell'arcata zigomatica e il periostio dell'apofisi orbitaria esterna, del bordo orbitale e del mascellare superiore.

Sollevando e proteggendo opportunamente il globo oculare, si penetra lungo il pavimento dell'orbita, fino al margine anteriore della fessura sfeno-mascellare:

(1) Kocher. Chirurgische Operationslehre, 2e Auf., 1894.

(2) Gross, *Resection extracranienne totale du nerf maxillaire supérieur*. Semaine médicale, n. 27, 1897.

da questo punto s'incide il periostio dell'orbita, secondo la direzione delle due sezioni ossee divergenti da praticarsi in seguito.

Quindi sulla guida di un ago molto curvo, introdotto nella fessura sfeno-mascellare e fatto uscire dalla fossa temporale, immediatamente al di sopra dell'arcata zigomatica; si fa passare la sega a catena, o una sega di Gigli, e si seziona, dall'interno all'esterno e in direzione obliqua in alto, l'apofisi orbitaria esterna.

Segue a questa la seconda sezione ossea, quella che disgiunge l'osso zigomatico dal mascellare superiore. L'ago conduce la sega a catena, cerca, come per la precedente sezione, il margine anteriore della fessura sfeno-mascellare e di qui penetra nella fossa zigomatica, lungo la faccia posteriore dell'osso malare, per riuscire all'esterno verso la parte esterna della incisione cutanea. Così si pratica una seconda sezione ossea, divergente, come si è detto, dalla precedente e praticata dal di dietro in avanti. Questa sezione ha l'inconveniente di aprire l'antro d'Igmoro.

Disgiunto in tal modo l'osso malare dal frontale e dal mascellare superiore, un colpo di scalpello, o di forbice ossivora, seziona l'arcata zigomatica, e quindi, rotta anche la connessione col temporale, l'osso malare si trova resecato in in maniera osteoplastica e può essere temporaneamente rimosso dal suo posto.

Si ha così un lembo osteoplastico, di forma triangolare, a base inferiore-posteriore, contenente pelle, tessuto sottocutaneo, osso ed arcata zigomatica e la parte anteriore del muscolo massetere, che viene portato all'esterno ed in basso, come mostra la fig. 1, e che dà libero adito al fondo della fossa pterigo-mascellare, per la ricerca della seconda branca del trigemino.

Questa di regola viene messa allo scoperto dalla sezione ossea postero-anteriore, che spesso interessa la parete esterna del canale sottorbitario: ove ciò non accada, basta rimuovere collo scalpello una sottile scheggia d'osso per trovare il nervo. Questo trovato, sulla guida di esso si isola in direzione centrifuga fino al foro sottorbitale, e in direzione centripeta fino al punto di uscita dal cranio attraverso il foro grande rotondo, riuscendo così alla resezione effettivamente totale del nervo mascellare superiore.

Resecato il nervo, l'osso viene rimesso in posto, bastando a tenervelo i soli punti cutanei della sutura.

*
* *

Questa fu l'operazione praticata alla nostra inferma, e che dette un ottimo risultato immediato, sia perchè la ferita operatoria guarì per prima intenzione, sia perchè i dolori cessarono subito e l'inferma potè essere dimessa guarita il 9 novembre 1895.

Le cose procedettero bene per circa un anno e la donna si riteneva perfettamente guarita e liberata per sempre dalle sue sofferenze, quando, sul fine di novembre 1896, cominciarono a farsi risentire i dolori di una volta, i quali

facendosi sempre più e rapidamente estesi ed intensi, indussero la B. a tornare nuovamente allo spedale, ciò che essa fece il 6 gennaio 1897, circa cioè 14 mesi dopo la prima operazione.

Al momento della riammissione nello spedale i dolori non solo sono riapparsi nel territorio della seconda branca del trigemino, ma si sono estesi anche nel territorio d'innervazione della terza branca, e quindi dalla tempia e dall'orecchio scendono in basso fino al mento, partecipadovi le parti interne della bocca, la lingua compresa.

Il territorio della prima branca è indenne da tali dolori.

Le condizioni della inferma sono veramente disperate e non ha un mo-

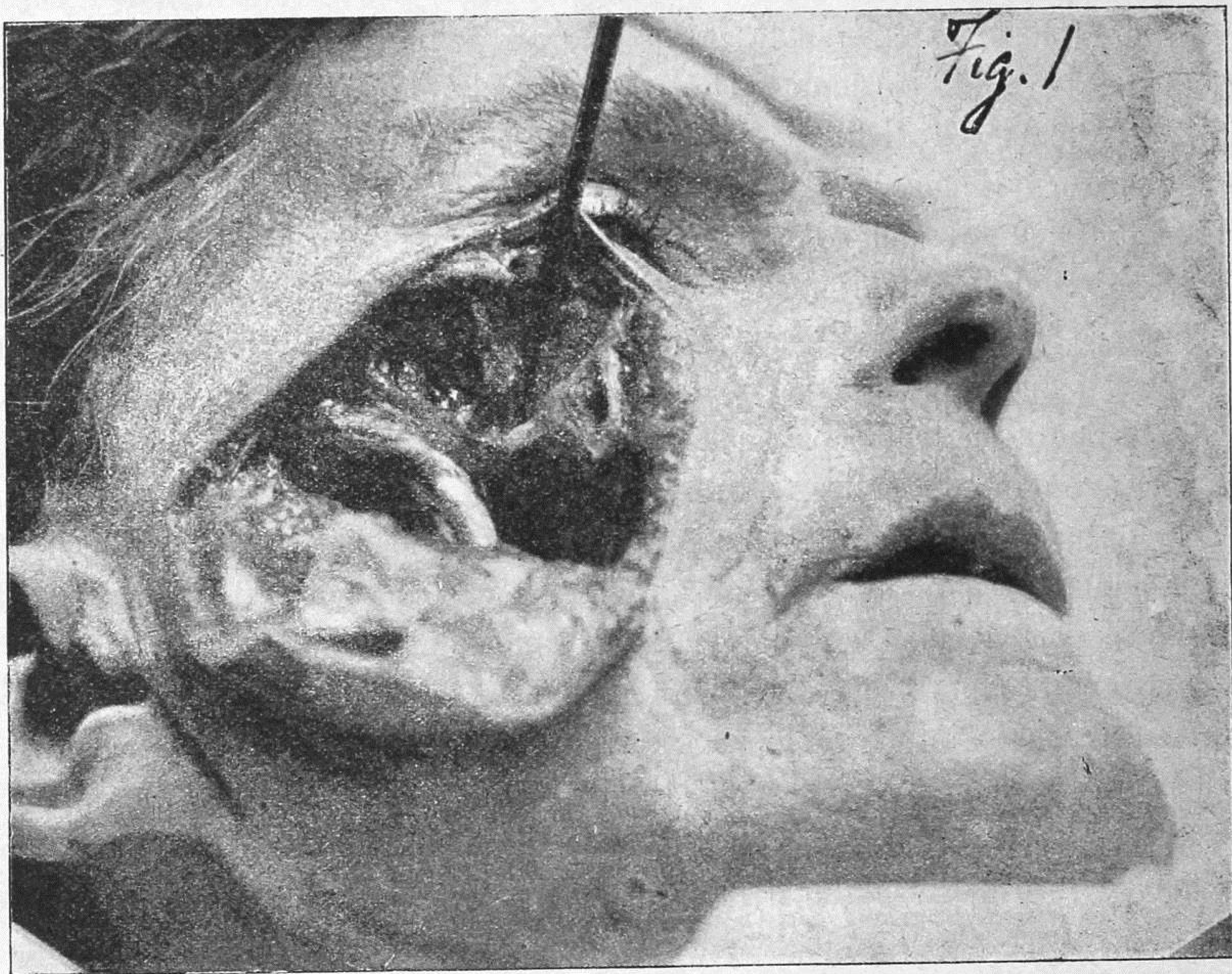


Fig. 1.

mento di calma nelle sue sofferenze: gli accessi si ripetono a brevissimi intervalli, quasi a continuità, con la sensazione di una fitta lancinante, che si parta dalla guancia e le penetri nel cervello.

Ogni più piccolo stimolo che agisca sulla pelle della faccia o sulla mucosa della bocca, provoca un accesso di dolore, che essa tenta di calmare comprimendosi fortemente la faccia colle mani.

Il parlare, il mangiare, il soffiarsi il naso, il lavarsi il viso, una sensazione d'aria calda o fredda determina il dolore.

I tormenti che soffre l'hanno molto deteriorata nelle condizioni generali, è

depressa e denutrita, disposta a subire qualunque cosa, essendole in tale stato impossibile la vita.

*
* *

Siamo dunque in presenza di uno dei casi più tipici di nevralgia del trigemino nei distretti dalla seconda e prima branca. Notevole è il ritorno della sensilibità dolorifica nel campo della seconda branca, che, per quanto esciso con una nevrectomia extra-cranica totale, pure si era ristabilita, per quella straordinaria facilità che hanno le correnti della innervazione a ristabilisi, facilità che D'Antona (1) paragona a quella delle correnti circolatorie.

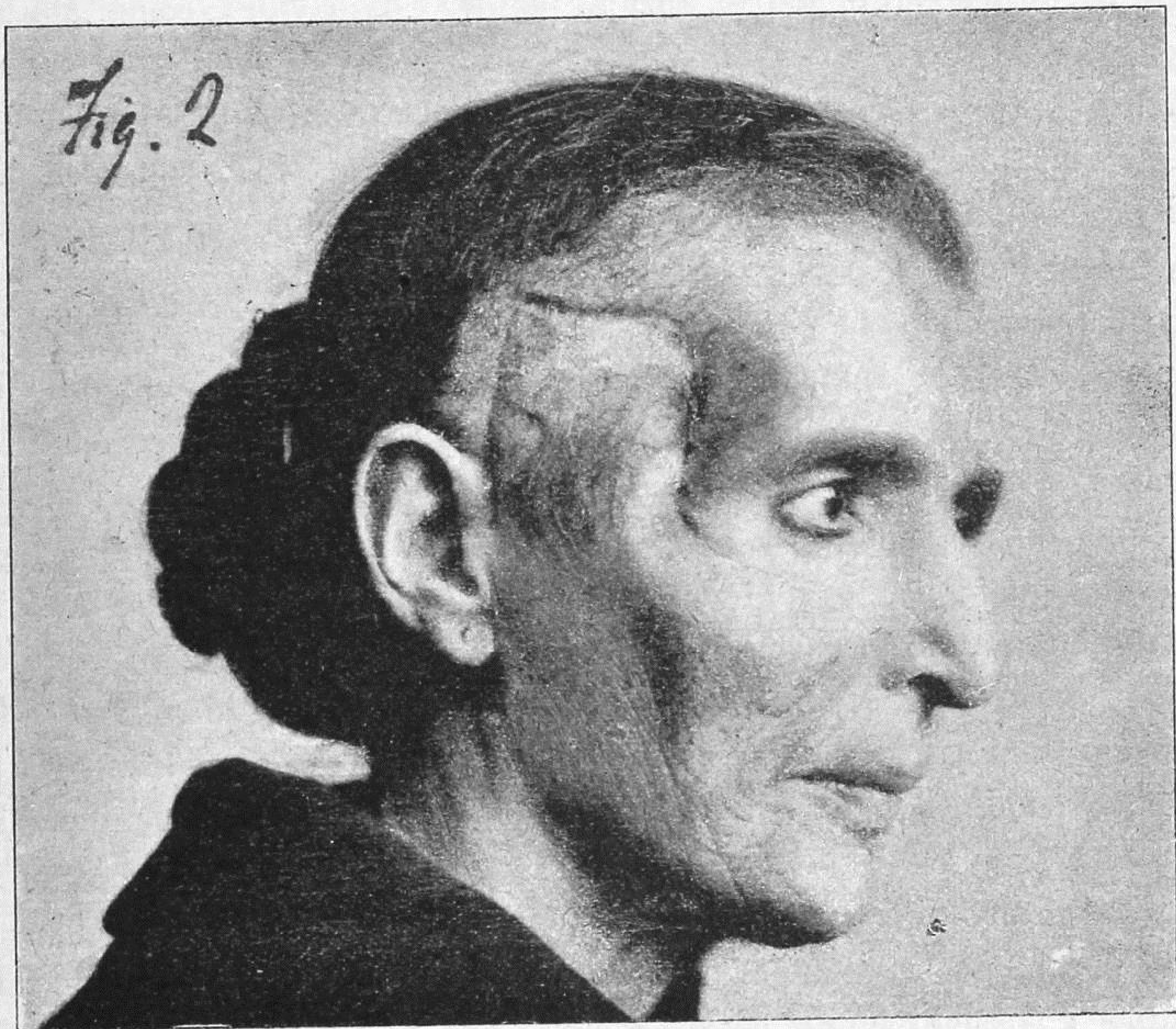


Fig. 2.

Date le disperate condizioni della B., arrivata al punto da ritenere la sua vita un tormento insopportabile, e considerando che nonostante una estesissima nevrectomia non si è avuto che un temporaneo sollievo, e avendo in mente inoltre che i dolori, recidivando, avevano un campo maggiore di quello di prima, essendosi estesi anche alla branca mascellare inferiore, mi credei autorizzato di consigliare alla inferma un intervento intracranico, per aggredire direttamente il ganglio di Gasser. La proposta fu accettata dalla B., nonostante la preventiva dichiarazione della gravità dell'atto operatorio, rispondendo colla solita risposta di tali infermi: esser meglio la morte, che quella vita.

(1) D Antona, *Taglio sperimentale del trigemino*. Soc. ital. di chir., 1895.

*
* *

Il 14 gennaio 1897 mi accinsi alla operazione della escisione del ganglio di Gasser secondo il processo Krause-Hartley.

L'inferma è preparata secondo le regole d'arte: per la narcosi si usa il cloroformio.

Nella regione temporale, immediatamente all'insopra dell'arcata zigomatica, con due incisioni perpendicolari lunghe 6 cent., una tirata all'innanzi del trago e l'altra all'indietro dell'apofisi orbitaria esterna, riunite alla loro estremità superiore da una incisione trasversale lunga 5 cent., descrivo un lembo a base inferiore, di forma rettangolare, anzichè a ferro di cavallo, come abitualmente si eseguisce.

La fig. 2 dà la forma di questo lembo a cicatrizzazione compiuta.

L'incisione della cute si approfonda sulla aponevrosi e sul muscolo temporale: il periostio è unito un po' all'interno della incisione cutanea, anch'esso a forma rettangolare.

L'emorragia che si ha in questo primo tempo dell'operazione è notevolissima e ci vuole abbastanza tempo per l'emostasi, dopo di che, in un punto dell'osso corrispondente al mezzo della incisione trasversale, applico una corona di trapano del diametro di circa 8 mm. Rimosso il disco osseo, con una sgorbia sottile scavo sull'osso una doccia, anch'essa di forma rettangolare cogli angoli un po' arrotondati, sulla quale conduco lo scalpello, che completa la sezione ossea fino all'altezza dell'arcata zigomatica. Completata così la sezione dell'osso, colla massima attenzione per la dura madre, che infatti non viene lesa, introduco nel foro di trapanazione un forte uncino e tirando in fuori e in basso, fratturo la squama del temporale nella sua parte più bassa e più sottile, dove incomincia la parte esterna della fossa centrale media.

Praticai il foro di trapanazione, perchè, mancando di una sega circolare, che meglio si presta per la sezione ossea, tale apertura preventiva del cranio vale a diminuire i possibili effetti di *schoch* che può prodursi coi colpi di scalpello.

Abbassato il lembo osteoplastico, regolarizzo le dentellature sia nella linea di sezione che nella linea di frattura, avvolgo il lembo in garza sterilizzata e con un uncino lo faccio tenere applicato da un assistente in basso contro la guancia.

*
* *

Ho così una breccia d'ingresso nel cranio di forma rettangolare o meglio trapezoide, assai più ampia di quella rappresentata nelle figure della monografia di Krause (1), dove la base del lembo, per essere a ferro di cavallo, non misura più di 3 cent.

Attraverso questa breccia si presenta la dura madre colle diramazioni dell'arteria meningea media: lo scalpello, che anche ad esperti chirurghi è penetrato

(1) Krause, *Die Nevralgie des Trigeminus* Leipzig, 1896.

talora qualche centimetro dentro la sostanza cerebrale, non ha prodotto alcun guasto.

Col dito indice, introdotto fra la massa cerebrale e la base del cranio, distacco la dura madre dall'osso, ed operando prudentemente non si ha che qualche gemizio sanguigno per la lacerazione delle vene della dura e si arriva fino al foro spinoso, attraverso il quale l'arteria meningea media penetra nel cranio per diffondersi sulla dura madre.

Il gemizio sanguigno si arresta tamponando leggermente e sospendendo momentaneamente l'operazione.

Con una spatola ordinaria, non disponendo di quella speciale che si è fatta costruire per questa operazione, affidata ad un assistente, viene sollevato il lobo temporale e così riesco a mettere due legature sul tronco della meningea, recidendo fra queste. In tal modo mi metto al sicuro dal maggior pericolo che può incorre in questa operazione, quello cioè di una emorragia, che talora costringe a cessare l'operazione stessa.

Allacciata l'arteria meningea media, pel distacco della dura madre dalla ossatura della base, che da quel punto verso la linea mediana si fa sempre più irregolare, mi valgo del dito e di una spatola smussa e penetro sempre più verso il centro.

A questo punto, per meglio intendere il decorso dell'operazione, giovano alcuni ricordi anatomici.

*
* *

Il tronco del trigemino, formato da due radici, una grossa sensitiva, l'altra piccola motrice, come se fosse un nervo spinale, uscito dalla protuberanza anulare a livello del ponte, si dirige in avanti e un po' all'esterno circondato dalla dura madre ed oltrepassa la cresta della rocca del temporale attraverso un occhiello della dura madre. Da questo punto in poi, per quanto la sua posizione sia intracranica, si trova al di fuori della dura madre e precisamente fra questa e l'ossatura della base, e non in una duplicatura della dura madre, come abitualmente si legge: fatto che ha grande importanza sotto l'aspetto operatorio.

Oltrepassata la cresta della rocca, il tronco del trigemino si adagia sulla depressione che trovasi all'apice della rocca sulla sua faccia anteriore, depressione conosciuta col nome di *cavo di Meckel*, ed ivi forma il ganglio di Gasser.

Questo ha forma semilunare con un margine posteriore concavo, che fa seguito al tronco di origine ed un margine anteriore convesso, da dove partono le tre branche del trigemino: la 1ª e più interna, la oftalmica, che esce dal cranio per la fessura sfenoidale; la 2ª, o mascellare superiore, che è la media ed esce pel foro grande rotondo; la 3ª, o mascellare inferiore, la più esterna, che esce dal cranio attraverso il foro ovale.

Un rapporto notevolissimo che ha il ganglio di Gasser e che ha somma importanza sotto l'aspetto operatorio, è quello della sua parte interna ed anteriore,

che non riposa, come il rimanente del ganglio, sulle ossa della base, ma sulla parete esterna del seno cavernoso, rapporto che si fa più intimo per la branca oftalmica, la quale giace sulla parte di dura madre che forma la parete esterna e inferiore dello stesso seno cavernoso.

*
* *

Oltrepassato il punto in cui è stata allacciata l'arteria meningea media, siamo nel vero e proprio campo di operazione. Infatti poco al di là si scorge dapprima la 3ª branca del trigemino, nel luogo in cui penetra nel forame ovale. Essendo la più esterna delle branche, è la meno difficile ad essere isolata nella porzione che intercede tra il forame ovale e il ganglio.

Più in dentro si trova la 2ª branca, ed anch'essa viene isolata dal suo punto di uscita, il foro rotondo, al ganglio di Gasser.

Messi così a nudo questi due tronchi nervosi, dopo averli sollevati, uno alla volta, su di un piccolo uncino smusso, sono sezionati in immediata vicinanza dei rispettivi punti di uscita dal cranio.

Rimaneva ora da isolare la 1ª branca, che è consigliato di isolare e sezionare solo nella porzione immediatamente in vicinanza del ganglio di Gasser, perchè da lì in poi è situata sulla parete esterna del seno cavernoso, la cui lesione sarebbe inevitabile, ledendosi anche i nervi abducente, trocleare ed oculo-motore che trovansi in immediata vicinanza di questa 1ª branca.

Ma nella B. il territorio della 1ª branca era, come sopra ho detto, libero affatto da dolori e quindi mancava la necessità che il mio intervento si portasse anche su questa branca, ad accrescere solo i pericoli della operazione.

Anche il pensiero di conseguenze a carico del trofismo del globo oculare — per quanto evitate in alcuni casi di Krause — ma pure possibili a causa del prodursi un indebolimento trofico che rende efficaci gli effetti del decubito sulla cornea oculare, con le possibili successioni infettive, come ha rilevato D'Antona (1) nei suoi esperimenti, deve consigliare a rispettare più che si può la 1ª branca, quando speciali condizioni non impongano di fare altrimenti.

Isolata e sezionata la 2ª e 3ª branca, da questi tronchi procedei nell'isolamento, fatto da una piccola spatola smussa, verso il ganglio di Gasser, che isolai specialmente in corrispondenza delle branche esterne. Afferrata poi con una pinza la 3ª branca, con una sottile forbice asportai la parte del ganglio corrispondente a questa branca, cioè la porzione esterna e posteriore di esso.

Per la parte del ganglio corrispondente alla 2ª e alla 1ª branca ricorsi ad un piccolo cucchiaio, col quale asportai la massima parte del ganglio di Gasser.

Con ciò terminai l' operazione, anche perchè oltre una forte emorragia venosa, che mi costrinse a tamponare la ferita, le condizioni dell' operata si facevano allarmanti per gravi sintomi di *shock* e per debolezza cardiaca.

Cessato di somministrare il cloroformio, sospesi per 4 o 5 minuti il manipolamento

(1) D'Antona, loco cit.

nell'interno del cranio; fatte delle iniezioni di etere, le condizioni della B. si rialzarono alquanto, e rimosso il tampone vidi che l'emorragia era cessata.

Ma per precauzione volli tamponare leggermente il fondo del cavo operatorio con garza all'iodoformio, di cui un capo, a scopo di drenaggio, feci uscire dall'angolo posteriore della incisione.

Dopo di che il lembo osteoplastico fu rimesso a posto e fissato con tre punti provvisorî di sutura, punti interessanti solo le parti molli e corrispondenti a ciascuna delle linee d'incisione. Applicata una medicatura occlusiva, l'inferma è posta in letto in discrete condizioni.

L'intera operazione ebbe la durata di un'ora e tre quarti.

* * *

L'operata, appena risvegliatasi, mostra viva contentezza per non aver più i dolori che la tormentavano anche durante i primi momenti della cloroformizzazione.

Il decorso dell'operazione è del tutto normale: il massimo della temperatura si ha in 2ª giornata, con 37°.9.

In terza giornata, la B. essendosi alquanto riavuta nelle condizioni generali, procedo alla rimozione della medicatura e tolgo la garza che tamponava la fossa media. Non essendovi gemizio sanguigno, procedo alla sutura definitiva della ferita.

Nuova medicatura, che rimane in posto fino all'undicesimo giorno dall'operazione, nel quale tolgo i punti di sutura.

Il coalito della ferita cutanea è riuscito perfetto, come vedesi nella fig. 2.

Le condizioni generali dell'operata vanno gradatamente risollevandosi, i dolori che la tormentavano non sono riapparsi, ed essa è felicissima del nuovo stato.

Rimane nello spedale fino al 21 febbraio, trattenutavi solo perchè ivi sta meglio che in casa sua.

Ho riveduto recentemente la B. (sette mesi dopo l'operazione) e la guarigione si mantiene completa, non avendosi traccia di dolore e la sensibilità essendo riapparsa nel territorio della seconda e terza branca. Solo, a causa del sacrifizio che con questa operazione siamo costretti a fare della parte motrice del trigemino inclusa nella terza branca, e da questa non isolabile chirurgicamente, rimangono gli inevitabili disturbi relativi ai muscoli masticatori del lato corrispondente, in conseguenza di che i movimenti della mascella sono un po' limitati e ne residua un lieve disturbo nella masticazione.

* * *

Per quanto è a mia conoscenza, questo è il primo caso fra noi nel quale siasi seguita la via temporale secondo l'esatto processo Krause-Hartley, per la estirpazione del ganglio di Gasser.

Gli operatori italiani per estirpare il ganglio di Gasser generalmente hanno

seguito la via pterigoidea, e i relativi casi appartengono uno a NOVARO (1), uno a CAPONOTTO (2), due a D'ANTONA (3); MONARI (4) ha usato il processo temporo-sfenoidale, e SALOMONI (5) ha scelto la via temporale, ma solo per eseguire la nevrotomia della seconda e terza branca del trigemino, senza toccare il ganglio di Gasser.

* * *

L'estirpazione del ganglio di Gasser, proposta nel 1884 da EWING MEARS di Filadelfia, fu praticata la prima volta da ROSE (6), che per arrivare al ganglio scelse la via pterigoidea: ora questo processo è quasi del tutto abbandonato per la sua difficoltà e per i pericoli che ad esso sono uniti.

Va invece sempre più accettandosi dai chirurghi il processo temporale, quello cioè nel quale, fatta la resezione osteoplastica della squama del temporale, si penetra sotto la dura madre fino al ganglio di Gasser. Questa nuova via venne proposta contemporaneamente da KRAUSE (7) e da HARTLEY (8) e da essi deve prendere il nome il relativo processo.

La monografia più accurata sull'argomento devesi a KRAUSE (*Die Neuralgie des Trigeminus*), che è quegli che ha eseguito il maggior numero di operazioni del genere e che ha perfezionato la relativa tecnica operatoria.

* * *

Nella monografia di KRAUSE sono riportati 26 casi operati col processo di ROSE, con 6 morti, cioè 23 per cento di mortalità, e 63 casi operati col processo temporale, con 7 morti, cioè 11 per cento di mortalità.

Aggiungendo alla statistica di KRAUSE, oltre questo mio caso, quelli che trovo riportati nella più recente letteratura, cioè un caso di MONARI (9), due casi di MURPHY (10) e tre casi di MARCHANT (11), si hanno altri 7 casi da aggiungere con un totale di 70 operati, fra i quali si sono avuti 7 morti, cioè il solo 10 °/₀ di mortalità.

E questo è un risultato oltremodo soddisfacente per un'operazione che non solo si riconosce da tutti per grave, ma che anche da operatori espertissimi è qualificata per operazione difficile e terribile.

---

(1) NOVARO. In KRAUSE, 1 c.

(2) CAPONOTTO, *Rimozione del ganglio di Gasser per la via estracranica.* Policlinico, 1895.

(3) D'ANTONA, *Due casi di resezione del trigemino.* Policlinico, 1894.

(4) MONARI, *Ein Fall von Resektion des Gasser'schen Ganglion.* Beitrag zur klinischen Chirurgie, B. 17.

(5) SALOMONI, *Tre mesi di chirurgia campagnola.* Clinica chirurgica, 1895.

(6) ROSE, *Removal of the Gasserian Ganglion for severe neuralgia* Lancet, 1° nov. 1890

(7) KRAUSE, *Resection des Trigeminus innerhalb der Schädelhöle.* Deut. Gesellschaft fur Chir., 1892.

(8) HARTLEY, *Intracranial nevrectomy* New York med. Journ., n. 12, 1892.

(9) MONARI, loc. cit.

(10) MURPHY, *Surgery of the Gasserian Ganglion* Americ. med. surg. Bull., 1895, n 5.

(11) MARCHANT et HERBET, *De la résection du Ganglion de Gasser.* Revue de chirurgie, n. 4, 1897.

II.

Istituto di Anatomia patologica della R. Università di Pisa
diretto dal prof. ANGELO MAFFUCCI

Sopra un teratoma solido dell'ovaia

per il Dott. **LUIGI SIRLEO, Aiuto**

Fra i tumori dell'ovaia la ciste dermoide si riscontra con relativa frequenza, meno frequentemente il così detto teratoma solido.

La prima si presenta con la sua parete che alla superficie interna ripete più o meno perfettamente ed estesamente la struttura della cute, con epidermide, derma, peli, glandole sebacee e sudoripare. Il contenuto di essa è fatto da sostanza sebacea prodotta dalle glandole del rivestimento epidermoidale, da peli e da squame epiteliali; a volte nella parete della cisti sono impiantati denti, mammelle, ossa dello scheletro, dita con unghie e fin l'abbozzo di un embrione.

La seconda forma si presenta come un grosso tumore rotondeggiante, munito anche esso di una capsula.

La massa neoplastica è formata da una quantità di piccole cisti ed è impiantata con larga base sulla capsula. All'esame istologico si trovano tessuti appartenenti a tutti i foglietti del blastoderma, i quali concrescono insieme disordinatamente tentando ancora di dare figure normali, come trachea, intestino, cute, ecc.

L'analogia fra le due forme di tumore è molto evidente, e consiste sia nella presenza in entrambi di tessuti appartenenti a tutti i foglietti del blastoderma, sia nella tendenza che hanno a riprodurre organi o parti embrionali. La loro differenza sta solo in ciò, che mentre nelle cisti dermoidi è conservata la forma macroscopica degli organi, di questa non se ne trova traccia nel teratoma solido; prendendo a base del paragone un embrione normale, si può dire che nelle cisti è impianta sulla parete una porzione più o meno grande dell'embrione presa nell'epoca del suo completo sviluppo (mammella, dita con unghie); mentre nel teratoma solido sono presenti tutti i tessuti, forse tutti gli organi concresciuti insieme sotto forma di piccole cisti dalle quali nulla traspare, ad occhio nudo, della loro struttura.

Per il carattere complesso di queste due specie di tumori è assolutamente necessario legare la genesi di entrambi alla segmentazione dell'uovo, e su questo punto sono d'accordo tutti i patologi per lo meno per i teratomi solidi e per le cisti dermoidi complesse. Le divergenze cominciano dal momento che bisogna stabilire la natura dell'uovo che entra in segmentazione.

Il tumore sviluppato, sia questo una cisti dermoide o un tumore embrioide, deve interpretarsi come fratello o figlio dell'individuo che lo porta? E nel secondo caso, l'uovo che è arrivato a segmentarsi ha ricevuto la spinta iniziale dal nema-

sperma, come nella fecondazione, oppure si può ammettere che abbia subìto la divisione e abbia formato solitariamente uno di questi tumori?

Ecco i punti attorno ai quali si aggirano le diverse questioni sulla genesi dei teratomi ovariali; punti molto controversi per la difficoltà delle indagini basate soltanto sulla interpretazione istologica e non coadiuvate per nulla dalla patologia sperimentale.

Per questa sola ragione è una necessità arricchire la letteratura dei casi studiati minutamente dal lato istologico, specialmente quando rispondono con sicurezza ad una delle questioni sopra esposte; ed è solo per questo che io mi sono deciso a pubblicare il caso da me studiato.

Prima di cominciare l'esposizione del mio lavoro, sento il dover di ringraziare pubblicamente il mio maestro prof. Maffucci, delle premure di cui mi ha circondato in questa ricerca e dei suggerimenti e consigli di cui mi è stato largo.

*
* *

Virchow e Litten descrivono un caso di teratoma ovariale solido riscontrato in una paziente morta a 16 anni. Al posto dell'ovaia di destra si trovava un grosso tumore, il quale al taglio lasciava vedere una quantità di cisti, le quali dalle più piccole aggruppate in maniera da rassomigliare a una spugna, arrivavano fino alla grossezza di un pugno.

Le cisti maggiori sono rivestite di epitelio stratificato con grosse cellule e contengono un liquido denso gelatinoso.

Le cisti più piccole hanno un contenuto ateromatoso con cellule epidermoidali e con peli. In una parete di cisti hanno trovato al disotto del rivestimento epiteliale fasci di nervi e muscolatura liscia. Lo stroma del tumore è formato di tessuto fibroso con sostanza cartilaginea, la quale è disposta a noduli muniti di pericondrio. Nel tessuto intermedio si trovano dei punti che presentano la struttura del sarcoma a cellule rotonde. Nel fegato si osservano metastasi che contengono pure cisti grandi e piccole con tessuto fondamentale sarcomatoso e missomatoso.

Marchand riscontrò in una paziente di 23 anni, nubile, un tumore ovariale del peso di gm. 5400. Al taglio il tumore si presenta diviso in lobi, i quali sono composti da piccole cisti contenenti in massima parte sostanza colloide e mucosa. Il tessuto fra le cisti è di colore giallo-chiaro in alcuni punti, in altri si notano dei tratti formati da tessuto midollare grigio-rossiccio: altri punti sono formati di connettivo più consistente, con piccoli nodi di carattere cartilagineo o con pezzetti acuminati di osso. Si notano ancora alcuni denti, che si sono sviluppati direttamente da piccole cisti come dai follicoli dei denti, e lasciano riconoscere una corona ed una radice.

Alla ricerca microscopica a fresco Marchand ha trovato epitelio cilindrico, epitelio vibratile, epitelio piatto, fini capelli con follicoli e glandule sebacee, tes-

suto connettivo con cartilagine ialina, tessuto missomatoso, tessuto grasso, tessuto osseo, fasci di muscoli lisci e striati, fasci di nervi.

All'esame delle sezioni, in molti luoghi ha trovato del pigmento della retina, che riveste piccole cavità, od è disseminato in mucchietti irregolari nel tessuto. Gruppi di cellule stanno disposti in modo da ricordare i gangli nervosi del simpatico, in altri punti ha riscontrato della sostanza nervosa grigia, e finalmente alcune cisti sono rivestite da elementi che ricordano l'epitelio intestinale e circondate da fasci di muscoli lisci.

Marchand dice che questi tumori per lui hanno la maggiore affinità coi dermoidi, ma se ne distinguono per lo sviluppo interno delle più svariate forme di tessuto, e perchè mentre i dermoidi sorgono da un sol punto dell'ovaia, questi tumori si presentano come un ingrandimento diffuso di tutto l'organo.

Non ritiene inverosimile che i diversi elementi di tessuto debbano la loro esistenza ad una specie di sviluppo partenogenetico delle uova, e pensa che questi tumori forse si debbano mettere in relazione anche col primo stadio dell'ovaia.

Ecco come si esprime: « *a priori* si potrebbe supporre che la cellula-uovo si sia mantenuta allo stadio embrionale e propriamente a quello stadio che precede la differenziazione dei foglietti, cosicchè conserva in sè la proprietà di queste cellule indifferenti, poichè altrimenti d'onde avrebbe, essa cellula-uovo, la capacità di produrre parti di un corpo? »

Lazar pubblica un caso riscontrato in una donna gravida di 27 anni, in cui il tumore fu notato fin dal quarto mese. Al taglio anche in questo si trova formato da cisti più o meno grosse, dalle quali si sprigiona un liquido mucoso per lo più incolore o grigio-bianchiccio. All'esame istologico si riconoscono i seguenti tipi di tessuto: cartilagine ialina con passaggio in cartilagine filamentosa, tessuto mucoso, tessuto connettivo, in parte di struttura sarcomatosa, fibre elastiche, tessuto grasso, epitelî piatti con perle epiteliali, cisti rivestite da cute con scarse glandule sudoripare, follicoli di peli senza glandule sebacee. Inoltre vi sono fibre muscolari lisce e striate, epitelio cilindrico semplice e vibratile, epitelio caliciforme, nevroglia, fasci di nervi, cellule ganglionali, finalmente formazioni simili ad occhi. Queste ultime stavano in vicinanza di piccole cellule rotonde disposte in giro, separate da una sostanza più povera di cellule a fini granelli, sostanza grigia cerebrale. Il tumore si è accresciuto rapidamente e furono trovate delle metastasi di nodi cartilaginei, cisti rivestite di epitelio cilindrico e caliciforme, tessuto missomatoso nello spazio del Douglas al diaframma.

Il caso di Keller colpì una nullipara di anni 20. Il tumore pesava 2800 gm.; all'esterno si poteva vedere un resto distinto dell'ovaia grosso come una prugna e in gran parte solido, e le formazioni cistiche sono riempite di escrescenze poliposе. Vi si trovano molti noduli cartilaginei e scarse masse ossee. Il tessuto interstiziale contiene tessuto connettivo in parte sarcomatoso, muscoli lisci, tessuto grasso. Le cisti sono rivestite da epitelio stratificato o da epitelio cilindrico semplice.

Nei dintorni delle cisti con epitelio piatto stanno glandule sudoripare e sebacee con capelli; nervi e muscoli vi sono certamente.

EMANUEL comunica un caso di teratoma in cui predomina il carattere solido della neoformazione. Il tessuto fra le cisti è formato da tessuto sarcomatoso, tessuto connettivo fibrillare, grasso, mucoso, cartilagineo, ed ossa nei primi stadi di sviluppo. Al disotto della capsula si trovano ancora dei residui ovariali, in cui sono riconoscibili i follicoli primitivi.

Le cisti sono rivestite da epitelio cilindrico o da epitelio a piastre tipicamente stratificato. Nell'interno di queste ultime si trovano sezioni di capelli. Alcuni canali sono rivestiti da epitelio cilindrico vibratile, circondati da cartilagine e fibre muscolari lisce, per cui l'autore li rassomiglia alla trachea umana.

Dopo l'operazione subentrò una recidiva per la quale la paziente morì. Alla sezione si trovò nell'ovaia sinistra un tumore di cui nulla si era ritrovato al tempo dell'operazione e del quale l'autore non dà per brevità alcun chiaro accenno sulla sua struttura.

Furono trovate delle metastasi formate di sarcomi puri o complicate con cisti epiteliali.

SCHREIBER comunica un caso riscontrato in una paziente di anni 31.

Il tumore pesava gm. 2000, usciva dall'ovaia destra ed era formato da una quantità di cisti della grossezza di una testa di spillo; il tessuto interstiziale è solido, splendente, predominano delle zone fortemente pigmentate e isole cartilaginee; si trova scarso tessuto osseo. Alla ricerca microscopica si trova connettivo fibroso, fibre elastiche, tessuto sarcomatoso e missomatoso.

La cartilagine presenta zone di rammollimento; nel tessuto osseo è contenuto un chiaro tessuto midollare, abbondanti sono le fibre muscolari liscie, si trovano numerosi vasi e manca il tessuto nervoso. In alcuni punti si trovano aggruppamenti di elementi linfoidi; il rivestimento delle cisti è fatto dalle diverse specie di epitelio; alcune di esse ricordano specialmente tratti intestinali perchè presentano nell'interno delle produzioni villose, e sono circondate da diversi strati di fibre muscolari liscie.

WERNITZ comunica un caso riscontrato in una donna di 25 anni, la quale aveva partorito da un anno e dopo il parto osservò per la prima volta un tumore nell'addome.

Il tumore uscente dall'ovaia destra era grande quanto la testa di un uomo; era circondato da una capsula, e al taglio mostrava una struttura cistica. Le cisti maggiori sono rivestite da epitelio piatto o cilindrico stratificato; piccoli peli crescono in molte parti del lume della cavità. La sostanza fondamentale è in parte fibrillare, in parte embrionale e contiene nuclei cartilaginei ed ossa ben formate.

Nelle metastasi trovate nei polmoni, fegato e reni, non sono presenti elementi epiteliali, ma solo tessuto sarcomatoso.

Sigwart descrive un tumore dell'ovaia in una ragazza di 18 anni; essa era stata sempre sana, le mestruazioni non erano subentrate; dieci mesi dopo la scoperta del tumore venne la morte; il tumore proveniva dall'ovaia sinistra ed ha struttura cistica.

Al taglio si prova molta resistënza perchè in molti luoghi si trovano pezzi di osso e di cartilagine. Lo stroma è formato di connettivo di varie specie ë di fibre muscolari liscie.

Si trova un osso lungo 7-8 centimetri. Le cisti sono rivestite da epitëlio, si osservano glandule tubulari, acinose e peli, predomina il tessuto sarcomatoso.

Wilms descrive un teratoma solido dell'ovaia in una ragazza di 22 anni. La paziente mestruò regolarmentë a 16 anni, da un mese e mezzo si osservò gonfiore dell'addome e le mestruazioni si sospesero. Il tumore nasceva dall'ovaia di sinistra, era di superficie ineguale, scabro, con capsula e formato da cisti piccole e grosse a contenuto ora tenue, ora mucoso. Dalla capsula penetrano dei setti fibrosi che dividono il tumore in lobi.

Nelle cisti più grosse sono contenute delle escrescenze polipose. Qua e là nella sostanza intermedia, la quale è poco sviluppata, vi sono delle isole di cartilagine e dei pezzetti di osso.

Alla ricerca microscopica si trova che le cisti sono rivestite da epitelio piatto, ma più specialmente da epitelio cilindrico.

Il tessuto intermedio è fatto da connettivo giovane.

Vi sono delle figure in cui si possono riconoscere tratti del tubo intestinale, trachea e molto più distintamente una tiroide embrionale.

Molto importante è il secondo caso. La paziente è di 28 anni, è stata sempre mestruata regolarmente, ha avuto due aborti senza danno. Nel luglio 1890 ebbe l'ultima mestruazione e da quel tempo si ebbe forte gonfiore dell'addome, per cui nell'ottobre fu operata e dopo pochi giorni morì. Del tumore, molto voluminoso, fu conservata solo la parete spessa 2 o 3 centimetri, dappoichè il centro è in gran parte rammollito e decomposto, e contiene un liquido bilioso in mezzo al quale si rinviene un mascellare con denti e dei capelli.

Al disotto della capsula si trovano una quantità di piccole cisti, rivestite di epitelio cilindrico, con formazione di glandule e con fibre muscolari lisce e tessuto connettivo.

Si trovano denti ancora racchiusi nel sacchetto, e sostanza cerebrale contenente una quantità di corpuscoli amilacei.

L'autore dice che questo tumore si avvicina per gli organi formati dall'ectoderma ai dermoidi ovariali, mentre per quelli che provengono dall'entoderma, per la speciale formazione di cisti si deve paragonare piuttosto ai teratomi solidi dell'ovaia.

Riguardo alla genesi di questi tumori, esclude con certezza l'inclusione fetale, perchè avendo esaminato molti preparati conservati nel museo di Giessen, li ha trovati sempre differenti ai tumori embrioidi.

A proposito della partenogenesi pensa che in questa teoria vi è qualche cosa che colpisce; ma esaminando le cose più da vicino, mettendo in relazione i tumori embrioidi rari dell'ovaia con quelli più frequenti del testicolo, e il fatto stesso di non poterli condurre ad un'unica genesi, non permette di dare alcuna conclusione decisiva.

Piuttosto ammette col WALDEYER per i dermoidi ovariali e per i tumori embrioidi un modo di sviluppo che decorre perfettamente parallelo ai cistomi missoidi, ma in cui le cellule epiteliali del cistoma assumono un altro carattere e precisamente un carattere epidermoidale. Non crede esatto designare tale processo col nome di partenogenesi, ma, a parer suo, sarebbe una specie di eterotopia.

Storia clinica (1). – Favilli Armida, di anni 22, da Navacchio, maritata, attendente alle cure domestiche, che entra in Clinica chirurgica il 28 gennaio 1895. Di gentilizio null'altro di notevole che la madre morta turbercolosa. Mestruata a 17 anni, lo fu sempre regolarmente in seguito; non ebbe altra malattia che un catarro gastrico non grave.

Quattro mesi prima di entrare in Clinica ebbe un parto gemellare immaturo al 5° mese, dopodichè avvertì dolori alle regioni ipogastrica ed iliaca sinistra, dove palpando riscontrò una piccola tumefazione che andò da allora in poi sempre aumentando fino a raggiungere il volume attuale. Da questo tempo l'inferma non ebbe più mestrui.

Essa è di sviluppo e conformazione somatica regolare, ed ha visceri sani.

All'esame obiettivo si nota ventre molto tumefatto, più prominente nel quadrante inferiore addominale sinistro e che misura in circonferenza, all'arcata costale cm. 80.5, alla cicatrice ombellicale cm. 84, alla metà della linea ombellico-pubica cm. 89.

La linea xifo-pubica è di cm. 33, di cui 18 per l'ombellico-pubica.

Dalla spina iliaca antero-superiore all'ombellico si hanno a destra cm. 19.5, a sinistra centimetri 17.

La linea alba è discretamente pigmentata e devia colla cicatrice ombellicale alquanto verso sinistra È aumentata l'areola dei capezzoli molto bruna e coll'espressione moderata della mammella gemono dagli sbocchi galattofori grosse gocce di liquido siero-opalino. Colla palpazione trovasi che il tumore occupa i due quadranti inferiori dell'addome e si estende per due dita trasverse anche nel superiore a sinistra. Ha superficie variamente bernocculata, è di consistenza molle in basso e a destra, più resistente in alto e a sinistra. Tutto il tumore è lateralmente spostabile verso destra, assai meno a sinistra; si può facilmente innalzare e far ruotare leggermente; però tutti questi movimenti e la palpazione istessa, se un po' profonda, ridestano dolori alla malata

La percussione nulla offre di notevole. L'ascoltazione è negativa.

Coll'esame vaginale si rileva che il collo uterino, piccolo, è respinto a destra; il fornice posteriore è libero; l'anteriore ed i solchi laterali occupati da una massa irregolare tondeggiante che alla palpazione combinata si muove col tumore addominale, restando l'utero fisso. Una sonda introdotta nella cavità uterina vi penetra con un decorso obliquo da destra verso sinistra ed in alto per cm. 7 e vi gira liberamente.

L'estremità di essa può nettamente palparsi attraverso le pareti addominali in corrispondenza della fossa iliaca a sinistra ed i movimenti impressi al tumore dall'addome le vengono assai limitatamente trasmessi.

(1) Debbo alla squisita cortesia del prof. CECI il pezzo anatomico e la storia clinica rispettiva, e gli mando i miei più sentiti ringraziamenti.

Il giorno 12 marzo si procede all'operazione.

Incisione addominale mediana di cm. 19, cinque dei quali superiori all' ombellico girato a sinistra. Fatto fuoriuscire il grosso tumore ovarico sinistro dall' addome, si fa l' allacciatura del peduncolo frazionato in due, che viene poi reciso 2 cm. al disopra, e si asporta il tumore.

Ispezionando gli annessi di destra si trova la metà interna dell'ovaio occupata da una cisti del volume di un piccolo arancio, con altre cisti più piccole allo intorno. Trattandosi di giovane donna si fa la resezione dell'ovaio.

Ricucito quindi il ventre con triplice strato di sutura peritoneale, muscolare e cutanea, l'operata si medica e viene ricondotta a letto.

Decorso postoperativo normale.

Al 12° giorno tolgonsi i punti di sutura della ferita cutanea, guarita per prima.

Al 14° giorno l'operata lascia il letto, ed il giorno 6 aprile abbandona la Clinica.

Esame macroscopico.

Il tumore è legato alla parte esterna della tromba per mezzo del ligamento mesovarico nel quale decorrono grossi vasi visibili bene ad occhio nudo.

Il padiglione della tromba è perfettamente libero e presenta le frange ipertrofiche.

Il tumore raggiunge il volume della testa di un adulto e pesa all' incirca 2000 gm.; è di forma quasi rotonda con un largo solco nella sua faccia anteriore, e due piccole lobazioni posteriormente; le sua consistenza è elastica con poca fluttuazione. La sua superficie esterna è perfettamente liscia e per trasparenza si possono vedere dei grossi vasi che come cordoni bluastri lo percorrono in tutti i sensi; non si riconosce in alcun punto residuo dell'ovaia.

Al taglio fuoriesce una discreta quantità di liquido sieroso e si vede il tumore costituito essenzialmente da tre parti: dalla capsula, da una grossa massa neoplastica di aspetto cistico, da una piccola massa neoplastica di aspetto omogeneo.

La capsula non aderisce per tutta la sua superficie interna alle masse neoplastiche, ma soltanto per più di un terzo, mentre per il resto presenta la superficie interna libera perfettamente e fra essa e le masse neoplastiche resta uno spazio il quale conteneva il liquido fuoriuscito al taglio del tumore.

La capsula in alcuni punti è molto sottile, mentre in altri è spessa più di un centimetro, specialmente nel punto in cui il ligamento mesovarico si inserisce al tumore. La sua superficie interna è irregolare, ora liscia, ora ruvida, e su di essa nella porzione non aderente alle masse neoplastiche si trovano impiantate due vegetazioni papillari grosse come piselli.

La grossa massa, grande quanto la testa di un feto a termine, sporge nella cavità formata dalla capsula senza alcun rivestimento speciale.

È di colorito grigiastro ed è costituita da una infinita quantità di cisti di forma varia e che per grandezza vanno da un grano di miglio ad una grossa

nocciuola. Il contenuto delle cisti è ora limpido, ora emorragico, più spesso mucoso; queste cisti comunicano spesso l'una con l'altra ed alcune contengono nell'interno delle escrescenze papillari. Il tessuto intermedio fra le cisti alle volte è molto ridotto, tanto che il tumore si presenta molle e spugnoso; a volte le cisti sono divise le une dalle altre da tratti abbastanza ampi di tessuto di colorito grigiastro e più o meno consistente. Questa massa neoplastica così formata è impiantata per una porzione che corrisponde circa ad un terzo della sua superficie sulla capsula, non però completamente, ma a larghi tratti, in modo che fra essa e la parete capsulare restano degli spazi cistici abbastanza ampi comunicanti fra di loro.

La piccola massa di aspetto omogeneo è della grossezza di un uovo di pollo, non ha alcuno speciale rivestimento e si trova accosto alla grande massa dalla quale è separata per mezzo di alcune sottili membranelle. Ha la forma di una piramide e con la sua base è impiantata sulla capsula; sopra una delle sue superfici libere presenta l'aspetto come di circonvoluzioni cerebrali, ed al taglio fa vedere difatti la consistenza ed il colorito della sostanza nervosa.

Il pezzo anatomico è stato conservato in liquido di Müller e poi indurito in alcool; per l'esame istologico furono inclusi dei pezzi in paraffina e, fatti dei tagli in serie i quali, attaccati sui porta-oggetti, furono coloriti al litio-carminio.

Esame microscopico.

Capsula del tumore. — Se ad occhio nudo non si riconoscono residui dell'ovaia, coll'esame microscopico questi residui si rinvengono in più punti. La porzione più grossa di ovaia si trova nel punto in cui il ligamento mesovarico si inserisce al tumore. Qui infatti la capsula si presenta ispessita, e già a piccolo ingrandimento si possono riconoscere, andando dall'esterno all'interno, i seguenti strati:

1. il rivestimento peritoneale;
2. un residuo di parenchima ovarico;
3. un tessuto di aspetto cavernoso;
4. uno strato formato da elementi cellulari fusati, i quali formano delle maglie;
5. uno strato di tessuto fibroso compatto;
6. il rivestimento interno epiteliale.

Il rivestimento peritoneale non è sempre visibile, ma qualche residuo si rinviene nel fondo di alcune incisure che si rassomigliano perfettamente a quelle che Paladino ha descritte sotto il nome di incisure crateriformi.

Il secondo strato, a più forte ingrandimento, è formato da un intreccio fittissimo di elementi connettivali, in mezzo ai quali vi sono molti follicoli primor-

diali. Questi sono formati da una cellula centrale grossa, rotonda, con protoplasma chiaro, con nucleo vescicolare, che si può senza difficoltà definire per uovo, e da cellule epiteliali follicolari che la circondano. Verso l'interno di questo strato trovasi qualche follicolo in via di sviluppo, il quale presenta l'uovo ancora nel centro, ma ingrandito, e l'epitelio follicolare proliferato è disposto in due strati.

Il terzo strato (fig. 1ª *c*) è fatto a preferenza da grossi vasi sia arteriosi che venosi i quali sono tagliati in vario senso e presentano un lume ora rotondo, ora ovale, molto più frequentemente deforme, come schiacciato, compresso per un considerevole aumento di pressione. Le vene sono ampie e non presentano niente di speciale; nelle arterie invece trovasi ispessita molto frequentemente l'intima ora in modo ineguale, ora uniforme, tale da ridurre moltissimo e quasi fino alla completa scomparsa il lume vasale. In questi vasi non è raro trovare gli elementi costitutivi del sangue molto ben conservati. Questo strato ricorda in tutte le sue particolarità il corpo cavernoso dell'ovaia.

Il quarto strato (fig. 1ª *d*, fig. 2ª *a*) è costituito da molti elementi connettivali fusati, i quali intrecciandosi formano delle maglie più o meno ampie.

Il quinto strato (fig. 1ª *e*, fig. 2ª *b*) è formato di tessuto fibroso compatto, il quale decorre ondulatamente e presenta scarsissimi elementi cellulari.

Il sesto ed ultimo strato (fig. 1ª *f*, fig. 2ª *c*) limita la capsula nella sua superficie interna libera, ed è costituito da cinque o sei serie di elementi epiteliali piccoli, cubici, con nucleo ben colorato, impiantati sul tessuto fibroso.

Una struttura molto simile a questa trovasi in un altro punto della capsula, il quale è situato quasi al polo opposto di quello precedentemente descritto. In questo punto, procedendo dall'esterno verso l'interno, si trovano il rivestimento peritoneale, il residuo di parenchima ovarico, lo strato di elementi cellulari fusati formanti delle maglie, lo strato fibroso; manca completamente quello che ricorda il corpo cavernoso dell'ovaia. Sullo strato fibroso è impiantata la piccola massa neoplastica, manca perciò il sesto strato, cioè il rivestimento interno epiteliale, non però completamente, dappoichè dei residui chiaramente dimostrabili di epitelio si possono rintracciare in alcuni punti, in cui la massa neoplastica non ha aderito perfettamente allo strato fibroso.

Il resto della capsula è costituito da un tessuto fibroso compatto, che in alcuni punti arriva fino alla formazione di un vero tessuto tendineo.

In essa decorrono grossi vasi venosi ed arteriosi, e questi ultimi presentano accenni di endoarterite; facilmente si riscontrano in punti differenti e molto distanti fra di loro dalla capsula dei follicoli primordiali, simili perfettamente a quelli descritti precedentemente, per cui si acquista il convincimento che essa capsula è fatta a spese di tutto il parenchima ovarico. Nella maggior parte della superficie interna libera della capsula non si nota alcun rivestimento epiteliale, come all'esterno manca qualunque residuo di epitelio peritoneale per effetto di preparazione.

Un altro punto molto importante della capsula si trova da un lato in vicinanza dell'impianto della grossa massa neoplastica.

In esso si nota, andando dall'esterno verso l'interno, al di sotto di un lasso tessuto cellulare sottoperitoneale (fig. 3ª *a*) ricco di vasi sanguigni (fig. 3ª *b*), un tessuto fibroso tendineo (fig. 3ª *c*) che ricorda la capsula del tumore; questo tessuto è fatto di lamelle disposte a strati paralleli alla superficie capsulare; negli spazi fra una lamella e l'altra le cellule endoteliali sono molto ben visibili. Andando verso l'interno, questo tessuto si trasforma a poco a poco in una vera neoproduzione endoteliale (fig. 3ª *d*), la quale è costituita da elementi che in alcuni punti sono addossati l'uno all'altro, ed in altri si discostano formando degli spazi a guisa di maglie di grandezza varia. Questi elementi endoteliali (fig. 4ª) hanno diversa forma: ora sono rotondi, più spesso fusati, alcuni molto grossi con nucleo vescicolare grosso, a volte doppio, con protoplasma finamente granuloso, il quale contiene numerose piccole goccioline chiare splendenti.

Simili gocciole di grasso sono contenute ancora nelle maglie o spazi lacunari. In questi stessi spazi si possono trovare di rado dei globuli rossi, mentre più di frequente si trovano dei cilindri finamente granulosi che hanno l'aspetto di linfa coagulata.

I vasi arteriosi di questa località sono in massima parte in preda ad una trasformazione fibrosa dell'avventizia, a proliferazione dell'intima e vi sono tutte le fasi di passaggio fino alla formazione di veri cordoni fibrosi.

Questa zona di neo-produzione endoteliale, la quale rappresenta, come mostra la figura, la parte più cospicua di questo punto della capsula, all'interno termina nettamente e subito dopo, progredendo verso la superficie interna della capsula, comparisce un'altra striscia di tessuto (fig. 3ª *e*), costituito anch'esso da elementi cellulari rotondi, fusati o stellati piuttosto scarsi con protoplasma chiaro, nucleo grosso, ben colorato e di una sostanza intercellulare formata di sottili fibrille, la quale, a misura che si procede verso la superficie interna della capsula, presenta uno spiccato carattere missomatoso (fig. 5ª). Questa zona limita la superficie interna della capsula del tumore in questo punto.

Fra la zona endoteliale e la zona missomatosa, attraverso lo spazio lineare che le divideva, i rapporti di connessione sono mantenuti da vasi che dalla prima penetrano nella seconda e formano delle produzioni speciali, ora semplici, ora complesse (fig. 3ª *f*). Le più semplici, partendo dalla zona endoteliale, penetrano perpendicolarmente nella zona missomatosa, sottili al loro inizio, si presentano rigonfiate verso l'estremità libera, la quale piglia la forma di clava o di pera.

A volte da un tronco vasale nascono dicotomicamente due o tre di queste produzioni; altre volte da vasi che decorrono parallelamente alla superficie capsulare nasce perpendicolarmente una serie di queste produzioni.

Le più complesse, dopo che sono penetrate nella zona missomatosa, si ana-

stomizzano parecchie volte fra di loro circoscrivendo degli spazi rotondi od ovali, e poi vanno a terminare sempre sotto forma di estremità libera rigonfiata. Questi spazi limitati da queste anastomosi vasali rotondi od ovali sono riempiti di tessuto missomatoso.

L'interno di queste produzioni è formato da uno o due vasi capillari più grossi, i quali a misura che arrivano verso l'estremo rigonfiati dànno origine ad un convoluto di capillari più o meno complicato (fig. 6ª), e questo fatto si comprende dal notare che in alcune produzioni semplicissime il capillare arriva all'estremità libera e poi ritorna indietro, costituendo così il circolo di un villo.

Molto importante è la struttura di questi vasi capillari (fig. 7ª).

Questi vasi sono circondati da una sola serie di cellule endoteliali grosse, con nucleo ben visibile, protoplasma ialino non ben limitato, e dopo questo strato di cellule speciali trovansi altri elementi endoteliali appiattiti, che limitano perfettamente il tessuto missomatoso da queste produzioni. Di rado zaffi di tessuto missomatoso penetrano nella zona endoteliale sopra descritta e si possono seguire per lungo tratto e vedere che alla loro volta questi zaffi missomatosi non hanno rapporti che di sola contiguità colla zona endoteliale.

La capsula presenta questa struttura per un tratto grande approssimativamente quanto la metà del palmo di una mano, e in questo punto non ha alcun rapporto colla massa neoplastica. Però procedendo verso l'impianto del tumore sulla capsula, in vicinanza di questa zona a struttura speciale si vedono a mano a mano atrofizzati e distrutti, dapprima il solo strato missomatoso colle speciali produzioni descritte, e poi, più in là ancora, lo strato endoteliale, finchè la massa neoplastica non finisce coll'impiantarsi sul tessuto proprio della capsula; e in questo punto compariscono dei vasi i quali penetrano direttamente e perpendicolarmente dalla capsula nella massa neoplastica. La graduata comparsa di questi fatti fa acquistare il convincimento che in questo punto la capsula presentava dapprima una struttura identica a quella descritta precedentemente e disegnata nella fig. 3ª e che poi queste formazioni sono state atrofizzate e distrutte dallo sviluppo della massa neoplastica, la quale dapprima libera, nel suo accrescimento ulteriore si è impiantata sulla capsula.

La struttura della capsula in questo punto, e nel largo tratto in cui sulla sua superficie interna si trova impiantato il tumore, è costituita ugualmente da tessuto fibroso senza rivestimento peritoneale all'esterno e solcato più verso l'interno da vasi grossi pieni di globuli bianchi e rossi molto ben conservati. Alcuni vasi presentano ancora qui un'attiva proliferazione dell'intima.

Le due produzioni papillari, che ad occhio nudo sono state notate sulla superficie interna della capsula del tumore, sono formate in massima parte di tessuto fibroso, e sono aderenti ad essa per mezzo di un picciuolo dello stesso tessuto; verso la superficie libera il tessuto fibroso si trasforma in connettivo giovane, che in alcuni punti presenta un carattere squisitamente missomatoso ed in altri degli accumuli di elementi linfoidi.

Queste produzioni sono rivestite di epitelio, il quale ora è cilindrico e si infossa nel connettivo sottostante, ora invece è un epitelio cubico stratificato.

Grande massa neoplastica. — È impossibile dare una descrizione minuta di tutta questa massa neoplastica così varia e intrigata; mi limiterò solo a dare uno sguardo generale sui tessuti che la costituiscono, intrattenendomi specialmente sulle figure che per la loro disposizione topografica sono meglio definite.

Se si guardano delle sezioni della grande massa neoplastica di aspetto cistico a piccolo ingrandimento, si vede che essa è formata da un gran numero di cisti più o meno voluminose, le quali sono in massima parte rivestite internamente di epitelio, ora cubico, ora cilindrico, disposto sopra uno o più strati.

Molto facilmente si trovano delle formazioni di perle epiteliali, e le cisti presentano nel loro interno a volte una quantità di cellule corneificate e desquamate, o della sostanza mucosa con dei residui nucleari.

I setti fra le cavità cistiche sono costituiti a preferenza da connettivo giovane, nel quale decorrono i vasi sanguigni e fasci di fibre muscolari lisce; in mezzo a questi si possono vedere dei nuclei di cartilagine, ossa, sostanza nervosa, accumuli di pigmento, produzione papillare di diversa forma e grandezza sporgenti nell'interno delle cisti; insomma tutti i tessuti e molti degli organi che costituiscono l'embrione disposti nel modo il più bizzarro, tanto che facilmente si può trovare a fianco di figure istologiche che ricordano l'intestino, figure che ricordano parti dell'occhio.

Tessuti ed organi sono talmente aggruppati, da dare l'idea di un embrione sminuzzato in piccolissime parti, le quali poi, nel modo il più disordinato, furono cementate assieme.

Il tessuto connettivo forma la parte principale dello stroma di questa massa neoplastica. A volte si presenta ricco di elementi cellulari fusati, con un nucleo ovale o rotondo, a volte presenta i caratteri del tessuto fibroso, e non raramente di un vero e proprio tessuto missomatoso; le fibre elastiche sono poco abbondanti; si notano degli accumuli di elementi linfoidi, ora si presentano sparsi senza ordine, ora sono aggruppati come nei comuni follicoli linfatici; con frequenza vedonsi dei tratti di connettivo a maglie che occupano dei larghi punti, specialmente in vicinanza degli ammassi di sostanza nervosa.

La cartilagine si presenta in forma di nuclei, ora rotondi, ora ovali a mezzaluna od allungati. È sempre circondata da pericondrio ricco di elementi cellulari, e le più volte presenta le note della cartilagine ialina fetale; comparisce cioè cosparsa da numerose cellule le quali non presentano ancora una capsula ben individualizzata con doppio contorno, ma sono semplicemente sepolte nella sostanza ialina. In altri punti invece le cellule cartilaginee sono ben distinte colle loro capsule, e al centro di questi noduli cominciano a comparire le note della preossificazione; la sostanza intermedia, cioè, si modifica e si colora in rosa col carminio (*osséinisation* di Renaut); ed in altri questo stadio di preossifica-

zione arriva fino alla deposizione di sali calcari. Una sola volta mi è stato dato notare che in un nucleo cartilagineo invece di una cartilagine ialina si trovava una cartilagine fibrosa.

Il tessuto osseo è anch'esso relativamente abbondante nella sostanza intermedia. Si presenta a volte sotto la forma di sezioni rotonde, ovali, allungate, circondate da periostio, a volte le lamelle ossee sono in continuazione col resto del tessuto connettivo. La sostanza fondamentale è finamente stratificata e colorata in rosa dal carminio; non si notano deposizioni di sale di calce; i corpuscoli ossei sono ancora allo stato fetale, non presentano cioè la loro elegante disposizione raggiata, ed hanno origine regolarmente per apposizione di abbondanti osteoblasti. In un punto, impiantate sulla capsula, si trovano due sezioni ovali di formazioni ossee, una più grande ed una più piccola, circondate da periostio e unite l'una all'altra per dei fasci di tessuto connettivo giovane decorrenti obliquamente davanti e indietro e dall'una sezione verso l'altra (fig. 8[a]); questa figura ricorda la sezione dello scheletro della gamba o dell'avambraccio. In un altro punto, in mezzo ad una serie di lamelle osteoidi sparse variamente, vi è una quantità di brandelli di tessuto osteoide isolati o riuniti fra di loro in modo disordinato. Tutte queste produzioni ossee embrionali sono circondate da uno strato di osteoblasti, nei quali si può seguire in tutte le sue fasi la loro diretta trasformazione in corpuscoli osteoidi. Gli spazi fra le isole di tessuto osteoide sono ripieni di tessuto missomatoso, nel quale a quando a quando e in vicinanze dell'osso vi sono degli elementi grossi polinucleati (mieloplassi), e nel centro decorrono dei vasi capillari molto ampi, ripieni di corpuscoli rossi del sangue ben conservato. Evidentemente si ha che fare qui colla formazione di un osso spongioso.

La sostanza nervosa è anch'essa abbondantemente rappresentata nel tumore; si presenta sotto forma di ammassi, i quali all'esame microscopico ora sono limitati perfettamente dagli altri tessuti, ora fra i primi e i secondi non vi sono limiti netti. Essa è costituita da una rete finissima di sottili fibrille intrecciate in tutti i sensi, in mezzo alle quali si trovano cosparsi degli elementi piccoli con nucleo rotondo intensamente colorato, i quali, molto verosimilmente, sono gli elementi della nevroglia. A quando a quando si trovano dei grossi elementi rotondi ed ovali, con nucleo grosso, intensamente colorato, con protoplasma chiaro, i quali sono disposti, senza alcun ordine, in mezzo alla sottile rete di fibrille. Tutta questa sostanza è irrorata da una ricca rete capillare, la quale presenta attorno a ciascun vaso un largo spazio linfatico.

La massa nervosa presenta una superficie libera la quale è rivestita da un epitelio cilindrico, disposto sopra un solo strato, con nucleo ovale colorato intensamente, il quale epitelio ricorda l'ependima ventricolare. Vi sono dei blocchetti di sostanza nervosa totalmente circondati da questo epitelio che si possono interpretare come porzione di gangli della base, sporgenti nelle cavità ventricolari.

In altri punti l'epitelio ependimale si continua con il rivestimento di produzioni villose, che molto frequentemente si riscontrano nel tumore, specialmente in vicinanza della sostanza nervosa. Queste produzioni sono di varia forma: a fianco ad alcune che hanno l'aspetto di semplici papille, ve ne sono altre le quali si presentano di forma arborescente con numerose ramificazioni; *tutte sporgono nelle cisti* e talvolta le riempiono perfettamente e pigliano origine da un tessuto reticolare molto ricco di vasi sanguigni, formato da fasci connettivali, che intrecciandosi formano delle maglie rivestite internamente da elementi endoteliali. Presentano l'estremità libera rigonfiata e il loro interno è formato da un vaso il quale le solca in tutta la loro lunghezza; all'esterno sono rivestite da uno strato di epitelio cilindrico il quale, come si è detto, si continua direttamente con l'epitelio ependimale, formando delle cisti le quali possono essere interpretate come residui delle cavità ventricolari, e le riproduzioni arborescenti come i villi della tela coroidea. Evidentemente queste produzioni si debbono interpretare come plessi coroidei.

In altri punti la sostanza nervosa, alla sua periferia, non ha alcun rivestimento epiteliale, ma presenta come delle insolcature ed è circondata da membrane di tessuto connettivo.

Di queste membranelle alcune accompagnano i grossi vasi che sono situati nei solchi, altre passano come ponte su di essi; molto verosilmente qui abbiamo che fare con meningi.

Nella fig. 9ª è disegnato uno di questi punti. In essa si può vedere, al di sopra della membranella che passa come un ponte sul solco che contiene il vaso sanguigno, uno spazio, poi un'altra membranella di connettivo giovane e poi una striscia di tessuto tendineo. In *d* trovasi un piccolo ganglio nervoso. Come si può interpretare questa figura? Il grande spazio è certamente lo spazio subdurale, e la striscia di tessuto tendineo, con molta verosimiglianza, può ritenersi come la parete del cranio di rivestimento, formata di tessuto fibroso. La membranella *b*, che fa corpo quasi col ganglio e che è lassamente legata al tessuto tendineo, può interpretarsi come la dura madre, tanto più che nei tagli in serie si può vedere che nel suo spessore comparisce una grossa lacuna oblunga, piena di elementi del sangue, la quale non ha pareti proprie e può interpretarsi come un seno venoso, per cui il ganglio par che resti tra la dura madre e la striscia di tessuto tendineo.

Questa figura potrebbe interpretarsi come un punto della base del cranio sia per la presenza del ganglio che per il seno venoso che nei tagli in serie si riscontra nella dura madre; però invece della striscia di tessuto tendineo si dovrebbe trovare della cartilagine, appunto perchè le ossa della base sono di origine primordiale. Per conciliare questi diversi fatti, in evidente contradizione, bisogna ammettere che nella formazione del tumore o sia avvenuto qualche spostamento, in modo da alterare i rapporti topografici di questo punto, o abbia prevalso lo sviluppo del cranio fibroso su quello di origine cartilaginea.

Il ganglio presenta una struttura tipica, le sue cellule sono grosse, rotonde od ovali con protoplasma chiaro, con nucleo rotondo non intensamente colorato, con nucleoli, e queste cellule sono circondate e divise l'una dall'altra da connettivo finissimo con elementi endoteliali fusati. Molti di questi gangli nervosi si riscontrano nella massa del tumore ed alcuni di essi sono molto voluminosi.

In altri punti ho potuto colpire delle figure formate di accumuli di cellule pigmentate che ricordano la formazione dell'occhio nell'embrione. Queste figure che io ho studiate sono in numero di cinque, sono differenti fra loro per grandezza, e sono state riscontrate in punti diversi e molto lontani fra loro dal tumore. Tre di esse, sebbene di grandezza varia, presentano quasi la medesima disposizione: trattasi di cisti in cui il rivestimento interno è formato per metà di epitelio pigmentato, e per l'altra metà di elementi rotondi, piccoli, disposti in due strati, separati da uno strato intermedio chiaro, che ricordano i due strati cellulari della retina embrionale. In una di queste figure, all'esterno di questi due strati, se ne trova un altro formato di fini granuli limitanti degli ampi spazi chiari.

L'epitelio pigmentato è cilindrico, esso a volte è cosparso di molto pigmento per cui difficilmente se ne riconosce la forma, che invece si vede chiaramente nei punti di passaggio fra esso e la retina propriamente detta, dove trovasi disposto sopra una sola serie.

In questi tre punti le diverse parti della vescicola ottica si sono differenziate senza che in esse sia avvenuta l'introflessione e per conseguenza l'avvicinamento, la sovrapposizione della porzione retinica all'epitelio pigmentato.

Nelle altre due figure questo infossamento è avvenuto, sebbene fra i due strati sia sempre rimasto uno spazio semilunare (fig. 10[a]): la somiglianza di queste figure col calice ottico è molto evidente. In una di esse, ai bordi del calice ottico, si vede che dal connettivo circostante partono delle piccole gittate le quali spingono in avanti l'epitelio pigmentato, per cui si formano delle pieghe sottili rivestite da un solo strato di epitelio; è molto verosimile che questo sia l'accenno della formazione del corpo ciliare il quale se non presenta qui il doppio rivestimento epiteliale, che normalmente si riscontra, si è appunto perchè lo strato retinico e il pigmentato del doppio fondo del calice ottico non sono addossati.

In un punto è stato osservato una figura che ricorda la cornea, una striscia di tessuto formato da fibre connettivali con elementi cellulari fusati e rivestita all'esterno da un epitelio cubico e all'interno da uno strato endoteliale.

Gli elementi epiteliali del tumore si presentano nella forma la più varia; essi rivestono le cisti o i cilindri e raramente formano delle produzioni solide nel tessuto intermedio. Vi si trovano delle perle epiteliali le quali sono formate da un epitelio cubico alla periferia e appiattito al centro; nel centro di queste perle si può per fusione formare una cavità, la quale si presenta piena di elementi epiteliali corneificati e desquamati.

Nel rivestimento delle cisti la cute è rappresentata dagli elementi formati solamente dal foglietto esterno del blastederma, manca lo strato delle papille. Sopra un tessuto cellulare lasso, fatto da numerosi fasci connettivali e fibre elastiche, si rinviene impiantata un'abbondante produzione di epitelio stratificato, il quale, mentre negli strati più profondi è di forma cubica, verso la superficie si appiattisce, corneifica e desquama. In questi punti non sono rare le formazioni di peli, di glandule sudoripare e di glandule sebacee.

I peli sono ben formati, con bulbo e papilla ben visibili; le glandule sudoripare presentano un gomitolo ora appena accennato, ora più manifesto; le sebacee sono voluminose, formate da molti acini che sboccano nel medesimo dutto, e ripiene di cellule poligonali con protoplasma finamente granuloso e nucleo chiaro.

In un punto ho potuto colpire una glandula voluminosa la quale presenta un dutto escretore centrale e parecchie ramificazioni laterali, che finiscono a forma di clava o di pera, sepolte nel connettivo circostante; tanto le gemmazioni secondarie quanto il tubo escretore, il quale pare che sbocchi sulla cute, sono pieni di elementi cellulari rotondi. Probabilmente in questo punto si ha che fare con formazione di glandula mammaria.

Molto più frequentemente il rivestimento delle cisti è fatto da epitelio cilindrico, il quale ora è semplice, ora è vibratile, ora è caliciforme.

Nei dintorni di queste cisti si rinvengono abbondantemente le fibre muscolari lisce, disposte a fasci intrecciantisi più o meno regolarmente in vario senso.

Alcune figure danno l'idea della struttura dell'esofago. In esse sono chiaramente dimostrabili le due tuniche muscolari e la sotto-mucosa, la quale, in alcuni punti, è più spessa e solleva l'epitelio soprastante che è formato da più strati di cellule cilindriche. Non è possibile riconoscere in numerosi tagli, la presenza di glandule mucipare, sboccanti sulla superficie epiteliale.

Altre cisti presentano nel loro interno un'abbondante produzione di papille, le quali sono rivestite da un solo strato di epitelio. Queste papille ora sono piccole, accoste l'una all'altra come pieghe di mucosa, ora sono slanciate come veri villi intestinali. Nel primo caso l'epitelio di rivestimento è cilindrico, con nucleo allungato; nel secondo è più specialmente caliciforme, con nucleo posto alla base: queste formazioni poggiano sopra abbondanti strati di fibre muscolari lisce.

Nella fig. 11[a] si è potuto colpire una sezione dell'intestino secondario (stomaco ?); esso è in unione col resto del tumore lateralmente, presentando libere la superficie mucosa e la peritoneale. Oltre la formazione di piccole glandule formate di epitelio cilindrico, si possono vedere chiaramente la *muscolaris mucosae*, la sotto-mucosa, e due strati di fibre muscolari proprie.

In altri punti notasi un abbondante rivestimento di epitelio cilindrico vibratile, il quale ricorda da vicino quello della trachea. Esso è poggiato sopra un tessuto connettivo nel quale, più internamente, si rinvengono delle glandule

mucipare e, verso l'esterno, dei blocchi di cartilagine ialina: le glandule sboccano sulla superficie epiteliale.

In una sola ciste ho potuto trovare una stratificazione epiteliale in cui, in mezzo a delle cellule cilindriche, si vedevano comparire degli elementi rotondi, grossi, con ricco protoplasma e con nucleo grosso e rotondo da ricordare l'epitelio germinativo. Al di sotto di questo strato si vedono comparire 4 o 5 accumuli di cellule delle quali una grossa, con protoplasma e nucleo rotondo, occupa il centro, le altre piccole cubiche stanno disposte sopra un solo strato alla periferia. In altri di questi accumuli l'elemento centrale è in evidente degenerazione.

Frequentemente notasi nel tumore la formazione di glandule; da un territorio epiteliale che forma il rivestimento di una piccola cisti partono degli infossamenti che penetrano nel connettivo circostante, il quale li circonda alla base dando luogo alla formazione di alveoli glandulari. L'epitelio è di forma varia, ora è poliedrico con protoplasma granuloso e con nucleo rotondo al centro da ricordare le glandule salivali; ora è caliciforme con protoplasma molto chiaro e con nucleo piccolo, respinto alla base della cellula, come nelle glandule mucipare. Non raramente a fianco a queste formazioni glandulari si trovano dei follicoli linfatici, come si osservano alla base della lingua e alle tonsille.

Finalmente in mezzo a tutte queste formazioni varie, tre organi si presentano ben differenziati in tutte le loro minute particolarità, e sono fegato, glandula tiroide e denti.

Il fegato si presenta sotto forma di tubi pieni di cellule (fig. 12ª), i quali sono divisi l'uno dall'altro da fibrille di connettivo embrionale. Le cellule epatiche, in numero vario per ciascuna sezione trasversale di tubo, sono grosse, con abbondante protoplasma finamente granuloso, con nucleo vescicolare, con nucleoli e sono addossate l'una all'altra strettamente, lasciando vedere in qualche punto fra di loro dei corpicciuoli di colorito verdastro, simile perfettamente alle concrezioni biliari.

La tiroide si presenta formata di otricoli glandulari pieni, a fianco ai quali vi sono tutte le fasi di passaggio, fino alla formazione, nell'interno di essi, di sostanza colloide.

Formazione di denti ho riscontrato in diversi punti del tumore, essi si presentano a diverse fasi di sviluppo: in alcuni si nota il solo infossamento epiteliale, disposto in due strati addossati l'uno all'altro, e che costituisce l'organo dello smalto; in altri, assieme al precedente, si nota ancora la formazione della papilla dentaria, colle sue cellule fusate o stellate, e con ricca vascolarizzazione.

Piccola massa neoplastica. — La piccola massa neoplastica di aspetto omogeneo presenta la struttura della sostanza nervosa, ed è circondata da membranelle connettivali, che si possono rassomigliare a meningi, come sopra abbiamo descritto.

CONSIDERAZIONI.

Interpretazione del tumore.

Come risulta dal reperto istologico, il tumore da me esaminato è costituito da due parti essenziali: la massa neoplastica propriamente detta e la capsula. Nella prima si trovano le seguenti formazioni:

Foglietto esterno: epidermide con peli, glandule sebacee e sudoripare, sistema nervoso centrale, retina, cavità boccale e suoi annessi.

Foglietto interno: trachea, esofago, suo tratto medio ed inferiore, tubo intestinale, fegato, tiroide.

Foglietti medi: epitelio germinativo.

Foglietto intermedio o mesenchima: connettivo missomatoso, fibroso, fibre elastiche, follicoli linfatici, tessuto cartilagineo, osseo, muscolatura liscia.

Nel tumore cioè sono rappresentati tutti i foglietti del blastoderma, la maggior parte dei tessuti e molti organi allo stato embrionale.

La formazione di queste produzioni, nei punti che si son potuti colpire, non si differenzia per nulla da quella dell'embrione normale. La sostanza nervosa da un lato è ricoperta da membrane delle quali quella che rappresenta la pia madre segue i vasi nei primi solchi cerebrali, mentre l'altra che rappresenta la aracnoide passa al di sopra a mo' di ponte; dall'altro questa sostanza nervosa è rivestita dall'epitelio ependimale, il quale si continua coll'epitelio che ricopre i plessi corodei che provengono dalla pia madre. Nei punti in cui si son trovati i rappresentanti delle vescicole ottiche, si vede in alcuni l'accenno all'infossamento della porzione retinica, la quale si è differenziata nei suoi due strati cellulari separati dallo stato intermedio, e si continua coll'epitelio pigmentato; si nota financo l'accenno di formazione dei processi ciliari, tal quale si osserva nell'embrione, quantunque i due strati del calice ottico non siano addossati.

Le glandule si formano allo stesso modo che nell'embrione. Il fegato è allo stato di tubuli pieni, come è stato descritto da Kölliker, His, Duval nei mammiferi e nel pollo; questi tubuli in alcuni punti presentano già al centro formazione di bile. I denti si formano per infossamento epiteliale e formazione di papille connettivali. Al centro dei nuclei cartilaginei comincia, come nel periodo di preossificazione, la trasformazione della sostanza ialina e la calcificazione della medesima. La formazione dell'osso si ha per sovrapposizione di osteoblasti ai travi direttori di ossificazione.

Questa grande varietà di struttura, e i caratteri istologici così complessi, fanno pensare che questa massa neoplastica sia dovuta alla segmentazione della cellula-uovo. Il trovare però in cinque punti delle formazioni di strati granulosi di retina assieme ad epitelio pigmentato della stessa, quantunque non addossati,

potrebbe far supporre che questo tumore sia originato dallo sviluppo di due o più uova nella medesima cavità. Io ritengo che molto verosimilmente si può escludere questa seconda ipotesi, ammettendo che tutte queste diverse formazioni di parti di retina si siano avute per frazionamento delle vescicole ottiche.

Se dopo ciò si confronta questa prima parte del tumore con i casi descritti nella letteratura, si resta sorpresi per la grande somiglianza che essi presentano. L'avere riscontrato degli organi che non furono financo descritti (fegato con bile, epitelio germinativo) non ha che un'importanza secondaria, dappoichè è impossibile sezionare interamente tumori così voluminosi.

La somiglianza con gli altri tumori si rivela principalmente nella forma grossolana cistica, nel carattere embrionale dei singoli tessuti, i quali presentano sempre la disposizione a formare organi normali, e nella formazione specialmente ed in massima parte di organi che nello sviluppo embrionale si differenziano per i primi come vescicole cerebrali, vescicole ottiche, trachea, esofago, denti.

Laddove comincia una positiva differenza, tra questo caso e quelli descritti nella letteratura, è nella struttura della capsula e nei rapporti che la massa neoplastica ha con la capsula.

La capsula è in massima parte formata di tessuto fibroso. In due punti di essa, situati quasi ai due poli del tumore, io ho potuto osservare, a fianco ai residui più cospicui dell'ovaia, che la capsula presenta nella sua superficie interna, un rivestimento di epitelio cubico stratificato poggiato sopra una striscia di tessuto tendineo, la quale limita all'esterno con una zona formata da spazi lacunari. La disposizione di questi tre strati (fig. 2ª) ricorda molto da vicino quelli del follicolo di Graaf, nel quale lo strato periferico rappresenta la zona di lacune perifollicolari, lo strato fibroso la theca del follicolo, e lo strato epiteliale la granulosa. Nè fa meraviglia l'ispessimento specialmente dei due primi strati, quando si sa che essi, appena accennati nel follicolo in via di sviluppo, si ingrandiscono considerevolmente nel periodo di preparazione dei corpi lutei. Per cui la struttura di questi due punti della parete della capsula, l'aver trovato follicoli ovarici sparpagliati in molti punti e distanti fra di loro della capsula, mi autorizza a ritenere che il tumore si è sviluppato in un follicolo di Graaf.

L'altro punto che merita una speciale attenzione è, per me, quello rappresentato a debole ingrandimento dalla figura.

In esso il reperto istologico si può riassumere così: la capsula si trasforma da tendinea in un tessuto endoteliale ricco di elementi cellulari grossi, alcuni dei quali sono cosparsi di goccioline di grasso, da questo tessuto, che in molti punti forma delle maglie, partono dei vasi capillari, i quali penetrano in una sostanza missomatosa, si svolgono in una rete o gomitolo, e ritornano al tessuto endoteliale, presentando sempre il carattere essenziale di essere circondati, lungo tutto il percorso, da uno strato di elementi endoteliali grossi, i cui limiti cellulari non sono ben visibili.

Questi caratteri istologici non si riscontrano che nella porzione materna della placenta, nella quale la zona di tessuto endoteliale, formata da grossi elementi cellulari, che in certi punti sono così addossati l'uno all'altro da scambiarsi per epitelio, mentre in altri formano delle maglie e si presentano di aspetto fusato, rappresenta la decidua serotina.

Le nostre cognizioni sulla formazione della placenta nell'ovaia, nei casi di gravidanza intraovarica, sono assolutamente negative. Tutti coloro che hanno avuto occasione di studiare delle gravidanze ovariche, si sono limitati a parlare di una placenta la quale si presenta di forma più o meno rotonda, spessa al centro, e sottile verso la parte periferica, di colorito bluastro, simile macroscopicamente in tutto alla placenta uterina.

Il Kölliker, parlando delle membrane dell'uovo nelle gravidanze tubarie, interstiziali e addominali, dice che lo sviluppo si compie in questi casi in modo regolare, e le membrane del feto si costituiscono normalmente.

Nella gravidanza addominale (Langhans, Walker e Kölliker) l'uovo determina uno stato congestivo delle parti vicine, e si ha a poco a poco un'ipertrofia del peritoneo, tale da mettere la superficie peritoneale nelle condizioni di poter funzionare come la mucosa dell'utero.

Nella gravidanza tubaria (Langhans, Leopold, Kölliker), la produzione degli inviluppi materni è più facile a comprendersi, dappoichè nella tromba esiste una mucosa che può rappresentare quella dell'utero.

A maggior ragione io credo che la formazione delle membrane debba aversi nelle gravidanze ovariche intrafollicolari allo stesso modo che si hanno nell'utero, dappoichè abbiamo nel follicolo il terreno adatto per ricevere e nutrire l'uovo con il periodo di preparazione del corpo luteo, il quale consiste, come dice il Paladino: « nell'accumularsi di grosse cellule nucleate ricche di protoplasma « e poliedriche nei due strati della *theca follicoli*, cioè nello strato fibroso e nella « tunica interna di Henle. Con l'accumulo di questi elementi si accompagna la « vascolarizzazione accresciuta in tutta la theca ».

Questo periodo di preparazione è molto simile a quello che succede nell'utero nel periodo menstruale (Leopold), e nel primo mese di gravidanza, in cui si ha la formazione della caduca uterina. In questo periodo l'epitelio dell'utero degenera e cade (Minot), mentre lo strato connettivale si ispessisce e fra le glandule compariscono delle grosse cellule di forma varia, rotonde o poliedriche, frequentemente in via di divisione, provviste di uno o più nuclei, che furono chiamate da Friedläender, cellule deciduali e, che, contrariamente a Turner e Overlach che le fanno derivare dalle cellule epiteliali dell'utero, a Hennigh e Langhans dai leucociti, Ercolani, Romiti, Waldeyer e Minot e quasi tutti i più eminenti embriologi moderni le fanno derivare dalle cellule connettivali della mucosa ipertrofizzate e modificate, e propriamente da quelle che avvicinano direttamente i vasi senza far parte della loro parete, come ha dimostrato specialmente Waldeyer nella donna.

Da questo brêve confronto risulta chiaro che le condizioni anatomiche e fisiologiche del terreno che deve albergare e nutrire l'uovo, sono le identiche nel periodo di preparazione del corpo luteo e nella formazione della caduca uterina, per cui è molto verosimile che la formazione della placenta, nei casi di gravidanza ovarica intrafollicolare, proceda in modo identico a quello che avviene normalmente nell'utero.

Per queste ragioni io credo assolutamente necessario di far precedere un breve riassunto delle cognizioni che oggi si hanno sulla formazione e sulla struttura della placenta uterina nella donna, e sulla evoluzione dell'organo nelle diverse classi zoologiche, per dare verosimilmente una esatta interpetrazione a questo punto così importante della parete capsulare, i cui caratteri istologici ricordano molto da vicino quelli della porzione materna della placenta.

Avvenuta la formazione della decidua, di questo neoplasma fisiologico, come lo chiamano ERCOLANI e TAFANI, su tutta la superficie interna dell'utero nei primordi della gravidanza, le villosità sviluppate sulla superficie esterna del corion, le quali sono formate da vasi chiusi, e per lo meno a principio sono ricoperte da uno strato epiteliale, penetrano in questo tessuto. Fra la superficie esterna del corion e la caduca uterina esiste in questo periodo una fessura, la quale viene a essere limitata dai villi prossimiori in tanti spazi chiamati generalmente spazi intervillosi.

Essi restano perciò limitati dalle cellule della decidua, dai villi e dalla membrana del corion. Se si esamina la placenta ad un periodo più inoltrato, si trova che questi spazi sono trasformati in lacune piene di sangue, nelle quali par che peschino liberamente i villi coriali. La formazione di queste lacune è stata diversamente interpretata dagli anatomici. KÖLLIKER, LANGHANS, HOFMAYER, HEINZ, pensano che il contenuto di queste lacune deriverebbe dal fatto che i villi coriali, che vanno sempre più crescendo, mangiano da ogni parte il tessuto placentale materno e in parte lo distruggono, e quindi provocano l'apertura dei vasi del medesimo, e naturalmente il sangue materno a poco a poco penetra negli spazi intervillosi.

VIRCHOW, TURNER, ERCOLANI, LEOPOLD, ROMITI, WALDEYER, KEIBEL, SELENKA, STRAHL ed altri autori pensano che gli spazi intervillosi altro non siano che le vie sanguigne della mucosa materna colossalmente dilatate.

LEOPOLD dà questa spiegazione:

« I villi e il tessuto deciduale si spingono reciprocamente l'uno contro l'altro « come si farebbe delle dita incrociate delle mani. Se si seguono i vasi sanguigni « della serotina, si vede che anche quivi la rete capillare superficiale è dilatata « e quivi appunto succede il contatto dell'uovo innicchiandovisi. I numerosi vasi « della mucosa stessa insieme con le proliferazioni di essa decidua, crescono evi- « dentemente sempre più verso i villi e diventano più grossi e più ampi e dal- « l'altro lato i villi vanno pur crescendo rapidamente, e allora si capisce che i

« nuovi rami villosi, i quali cominciano ad aderire alla mucosa per la testa, per « così dire, attirino poi per la stessa via anche il loro fusto principale e vadano « ad incontrarsi ben tosto coi grandi capillari della superficie mucosa erompendo « nei medesimi ».

Il Leopold anche ultimamente ha portato un nuovo contributo di osservazione a questa dottrina. In un utero estirpato per carcinoma della porzione vaginale ha trovato un uovo quanto una lenticchia, giacente in una piccola fovea della mucosa uterina circondato dalla riflessa; piccoli villi emergevano dal corion aderendo, specie alla base dell'ovulo, alla mucosa uterina; negli spazi intervillosi mettevano già capo piccole arteriole.

Di modo che, se la seconda ipotesi, che oggi quasi tutti accettano, è vera, i villi coriali dovrebbero pescare nei capillari materni dilatati ricoperti dalla parete endoteliale del vaso, tal quale avviene coi villi aracnoidei, che sporgono nei seni sanguigni della dura madre, ricoperti dal suo endotelio.

Ercolani fu il primo a dimostrare questo fatto, il quale è stato confermato poi da Turner, Tafani, Paladino, Romiti, Colucci, Waldeyer e ultimamente da Keibel, il quale in un uovo umano di tre settimane e mezzo vide già i villi coriali pescanti negli spazi intervillosi ripieni di sangue. Il sangue materno era separato dal villo coriale mediante una speciale pellicola cellulare sottilissima, che in alcuni punti, a causa della preparazione, è distaccata dai villi più o meno estesamente, e si può riconoscere formata di endotelî. Il Keibel conclude che gli spazi intervillosi sono i capillari materni colossalmente dilatati.

Se la prima questione oggi è quasi risoluta nel senso che la maggior parte degli autori accetta, che gli spazi intervillosi altro non sono che i capillari materni colossalmente dilatati, e questo tanto per le prove dirette che in questi ultimi anni vanno aumentando positivamente, quanto per i criteri di analogia con altri punti del corpo umano (corpi erettili dei genitali), come vuole Hertwig, l'altro fatto della natura ed origine degli strati cellulari che costituiscono i villi fetali non è stato peranco risoluto e molto controverse sono le opinioni degli autori.

Nel primo periodo della gravidanza i villi sono formati dall'ansa vascolare, dal tessuto proprio (tessuto mucoso), dall'epitelio che loro è fornito dall'invoglio sieroso (seröse Hülle di Baer), da uno strato protoplasmatico cosparso di numerosi nuclei, nel quale i limiti fra le cellule non sono ben visibili, e dalla parete lacunare materna.

Alcuni sostengono (Kölliker, Minot) che amendue gli strati cellulari, che rivestono i villi a questo periodo, siano originati dalla sierosa di Baer, altri che lo strato protoplasmatico è costituito dall'epitelio della mucosa uterina; infine la terza opinione è sostenuta specialmente dall'Ercolani, Romiti, Turner, Colucci e Tafani. Per questi autori lo strato protoplasmatico è costituito dagli elementi perivascicolari dei vasi materni, i quali venendo a contatto coll'epitelio del villo

aderiscono fortemente, e nello sviluppo successivo l'epitelio si atrofizza, per cui il villo resta ricoperto a termine della gravidanza solamente da uno strato di tessuto materno.

Contro l'interpretazione del Kölliker depongono le osservazioni molto accuratamente fatte da lui medesimo. Parlando della struttura dei villi prima di mettersi a contatto coll'utero, questo illustre istologo dice, che essi si presentano rivestiti di un solo strato di elementi epiteliali. Nelle placente a completo sviluppo invece non sono più rivestiti da un solo strato di epitelio come nei primordi, ma avvolti ancora da una sottile membrana liscia e levigata, come hanno osservato Goodsir, Iassinky, Priestley, Schroeder, Vanderkolk, Turner, Ercolani e lo stesso Kölliker, il quale si esprime così: « Quando l'epitelio dei villi ha una conveniente grossezza, si riesce a distinguervi uno strato profondo con cellule nucleate ed uno superficiale molto sottile che, mercè l'acido acetico, si distacca dal precedente sotto forma di una membrana unita, e nella quale i limiti cellulari non si scorgono facilmente ».

Per cui bisogna convenire, che istologicamente il secondo strato che riveste i villi nella placenta a termine non è simile al primo, mentre avrebbe, secondo Kölliker, la stessa origine, e che inoltre presenta più i caratteri di membrana endoteliale che di strato epiteliale. Nè ha maggior valore la seconda ipotesi, che cioè lo strato protoplasmatico sia fornito dall'epitelio della mucosa uterina, dappoichè noi sappiamo, per le ricerche di Minot, che esso nei primordi della gravidanza degenera e cade.

È la terza ipotesi quella che deve esser presa seriamente in considerazione, sia per i caratteri istologici esposti sopra, che per i risultati delle ricerche anatomiche condotte sulle diverse classi zoologiche e per alcuni processi patologici. Se ci sforziamo di seguire con Owen, Ralleston, Turner, Ercolani e Tafani, l'evoluzione della placenta nelle diverse classi zoologiche, dalla sua forma più semplice alla più complicata, noi troveremo argomentazioni molto serie per ridurre il concetto della porzione materna della placenta nella sua forma la più elementare ad un sistema di vasi capillari circondati da elementi endoteliali.

Già in alcuni selaci, secondo le ricerche di Bruk, si può vedere che sulla mucosa uterina, durante il periodo della gravidanza, si sviluppa una quantità di villosità, alcune delle quali sono lunghe circa due centimetri e si presentano così stipate fra di loro da formare una massa inestricabile, molle e polposa. Secondo Bruk queste villosità costituiscono un nido vascolare ai piccoli, nel quale essi trovano i materiali necessari al loro completo nutrimento.

In altri selaci Muller osservò e l'Huxley confermò che il rapporto fra la camera incubatrice e l'uovo è formato da una quantità di pieghe, costituite da vasi neoformati, i quali rappresentano una vera placenta rudimentale.

Negli animali che hanno la placenta in forma diffusa (cavallo, asino), dopo la caduta dell'epitelio che riveste la superficie interna dell'utero, si ha la neo-

formazione di elementi cellulari rotondi con grosso nucleo, i quali formano, secondo le ricerche di ERCOLANI, uno strato alto dai 10 ai 40 centesimi di millimetro, e che si addossano alla superficie esterna del corion.

I villi del corion proliferando penetrano in questo strato di cellule neoformate, per cui sono circondate da questi elementi cellulari, i quali restano a contatto coll'epitelio del villo. Questo strato di cellule neoformate è irrorato da numerosi vasi sanguigni, per cui abbiamo qui la porzione materna della placenta, formata da capillari circondati da elementi endoteliali, a contatto coll'epitelio che riveste i villi fetali.

Negli animali a placenta pluricotiledonale si osserva nei primordi della gravidanza, che in corrispondenza dei cotiledoni uterini la superficie mucosa è denudata del suo epitelio. Nel tessuto sottostante notasi una iperplasia del connettivo, il quale forma così uno strato di grosse cellule endoteliali, al disotto delle quali osserva una attiva neoformazione vasale. I vasi neoformati si spingono nella cavità del corno uterino e trasportano avanti a loro lo strato delle cellule endoteliali, formando così delle proliferazioni il cui asse è rappresentato da un'ansa vasale circondata da elementi endoteliali. Queste proliferazioni mandano in seguito delle gittate laterali, le quali s'innestano l'una con l'altra, e circoscrivono degli spazi nei quali penetrano i villi fetali, mettendo così a contatto il loro epitelio di rivestimento coll'endotelio della porzione materna.

La formazione della placenta zonaria è importante non solo per la caduta dell'epitelio della mucosa uterina, per la neoproduzione di elementi endoteliali, per la formazione di gittate costituite da vasi al centro e da elementi endoteliali grossi alla periferia, i quali hanno tutti i caratteri delle cellule deciduali e si mettono a contatto coll'epitelio che riveste i villi fetali; ma qui comincia la dilatazione dei vasi della porzione materna che l'ESCHRICHT, TURNER ed ERCOLANI hanno interpretato come la forma iniziale delle grandi lacune che si osservano nella placenta umana.

Molto importante è la formazione della placenta nella coniglia, la quale è stata studiata da ROMITI, ERCOLANI, DUVAL, CREIGTON, LAULANIÉ e da altri.

ROMITI è stato primo ad osservare che, nello inizio della gravidanza la mucosa dell'utero di questo animale si disfaceva dello strato epiteliale, per dar luogo alla neoformazione di grandi cellule, che hanno gli stessi caratteri delle cellule della decidua serotina nella donna. Assieme a questo fatto si osserva che i vasi della mucosa nei segmenti delle corna uterine dove si formano le uova si dilatano, e tutt'intorno alla loro parete ha luogo una neoformazione di grosse cellule perivascolari, le quali costituiscono come un manicotto attorno al lume vasale.

A misura che la gravidanza più s'inoltra, da questo vaso partono vasellini neoformati, i quali procedono verso l'interno e costituiscono un tessuto cellulo-vascolare, in cui i vasi neoformati sono a contatto fra di loro per mezzo dell'in-

volucro di grosse cellule deciduali. Sulla superficie fetale intanto si sviluppano le lamine coriali, le quali vengono a contatto coi vasi materni, e progredendo ancora si interpongono fra di loro in modo che, nelle sezioni iniettate da ambedue le parti, si possono vedere vasi materni circondati da elementi endoteliali e vasi fetali.

Questa disposizione si conserva fino al termine della gravidanza, le cellule perivascolari si fanno però più piccole, i limiti fra di esse non sono più visibili, tanto che Laulanié asserì che la porzione materna della placenta, in questo animale, è formata da una sola cellula che ha per misura l'interna estensione di questa parte, e sorpassa così, per le sue dimensioni eccezionali, tutto ciò che si sa intorno al diametro delle cellule.

Anche nella porzione materna della placenta della coniglia si ha una leggiera dilatazione vasale.

Da questo breve riassunto sulla formazione della porzione materna della placenta nelle diverse classi zoologiche, da quelle che presentano un solo rudimento dell'organo a quelle che presentano una vera placenta, sia questa in forma diffusa, o in forma pluricotiledonale, o zonaria, o discoide, si vede chiaramente che, come ha dimostrato l'Ercolani, lo sviluppo dell'organo in tutte le classi zoologiche è regolato da un unico processo istologico e formativo.

Questo processo consiste in una neoformazione di vasi capillari, i quali costantemente presentano un rivestimento speciale, fatto da cellule endoteliali, che altro non sono che elementi della serotina.

L'ansa vascolare, che, nelle forme più rudimentali, è semplice, a misura che l'organo tende a circoscriversi, ed a misura che si sale nella scala zoologica, si anastomizza colle anse vicine e si dilata, arrivando a formare ampie lacune comunicanti fra di loro nella placenta del *troglodites niger* e della donna.

Lo strato di cellule deciduali, che riveste i vasi della porzione materna della placenta, noi possiamo vederlo, al termine della gravidanza, nella placenta diffusa dei solipedi, nella pluricotiledonale, in quella zonaria del cane, gatto, volpe, lo vediamo nel *lepus cuniculus* e *timidus,* nel *vespertilio murinus.* Nel *troglodites niger* e nella donna è rappresentato da quello strato protoplasmatico cosparso di nuclei che riveste i villi fetali, simile perfettamente a quello che Laulanié disse formato da una sola cellula, nella porzione materna della placenta della coniglia.

In questi casi i vasi della porzione materna della placenta si trasformano in ampi spazi lacunari, e, conservando sempre il loro rivestimento endoteliale, vengono a contatto con i villi coriali i quali, a misura che si sviluppano, introflettono a dito di guanto la parete del vaso materno, restandone ricoperti, e fanno, come si esprimono Virchow e Weber, ernia entro il lume del vaso.

E che lo strato protoplasmatico, che riveste i villi fetali, appartenga alla porzione materna della placenta della donna, lo ha dimostrato ancora l'Ercolani

nei parti pretermessi o mancati, ove la porzione fetale è certamente morta, mentre invece questo rivestimento del villo notevolmente prolifera perchè materno.

Dimodochè, conchiudendo, in base all'osservazione diretta istologica, all'evoluzione dell'organo nelle diverse classi zoologiche, e a fatti patologici, si può ritenere che, anche nella donna, la porzione materna della placenta sia rappresentata da vasi circondati da elementi endoteliali.

Dopo questa lunga digressione ritorniamo al caso da me studiato e propriamente a quel punto della capsula riprodotto dalla fig. 2ª. Qui abbiamo appunto uno strato profondo di elementi grossi endoteliali, che si possono assomigliare agli elementi della serotina, e dei vasi capillari, circondati da uno strato di cellule endoteliali, i cui limiti non sono ben visibili, che si possono interpretare come vasi appartenenti alla porzione materna della placenta.

Dall'esame istologico dunque della massa neoplastica propriamente detta, abbiamo acquistato il convincimento che in essa si trovano i residui di un feto concresciuti disordinatamente; dall'esame della capsula si è visto che la cavità è formata a spese di un follicolo di Graaf, e che in essa si trovano ancora residui placentali, dipendenti dalla parete capsulare.

Se ora teniamo presente che la massa neoplastica è impiantata con larga base sulla capsula e che colla ricerca istologica abbiamo potuto vedere che questa massa, in qualche punto aderendo alla capsula, aveva compresso e distrutto dei residui placentali, possiamo ricostruire con molta verosimiglianza lo sviluppo del tumore.

Io ritengo che in questo caso un uovo si sia sviluppato con tutte le sue membrane nel follicolo di Graaf, e che, ad un dato momento del suo sviluppo, per cause a noi ignote e che, con molta probabilità, si possono legare, come vuole il Wilms, a ristrettezza di spazio, perchè la capsula, formata a preferenza di tessuto fibroso, non ha potuto seguire lo sviluppo dell'uovo, sia avvenuta la disorientazione di tutti i tessuti dell'embrione, i quali hanno contratto aderenze ampie colla parete del follicolo, vale a dire col tessuto materno, pur continuando ad essere nutriti dalla madre per mezzo della placenta, la quale ha funzionato regolarmente fintantochè non si sono sviluppate ampie e dirette comunicazioni vascolari tra la capsula e la massa embrionale. Per cui vi deve essere stato un momento in cui questa massa pigliava il nutrimento da due parti: dal sistema vasale chiuso dei villi fetali i quali pescavano nelle lacune della porzione materna della placenta, e dai vasi della capsula del follicolo i quali portavano direttamente il sangue materno alla massa embrionale. Dal momento in cui questo secondo e più diretto mezzo di nutrizione è arrivato al massimo del suo sviluppo, applicando qui la dottrina di Claudius dell'inversione del circolo parassitario pel più forte impulso dell'*autossita*, comincia l'atrofia della placenta, nella quale la porzione fetale si trasforma in un tessuto missomatoso, e la porzione materna a poco a poco riduce le sue lacune in capillari, e le riporta alla forma primitiva di vasi semplici circondati dalle cellule perivascolari.

La massa neoplastica, direttamente irrorata dal sangue materno, continua a crescere, e in qualche punto comprime e distrugge la placenta atrofica per finire d'impiantarsi nella capsula.

Nè deve fare meraviglia questo diverso modo di comportarsi delle due porzioni della placenta, quando si consideri che esse sono assolutamente indipendenti fra di loro rispetto alla genesi e alla nutrizione, e che si sono osservati dei casi in cui per la morte del feto, mentre la porzione fetale si era atrofizzata e financo calcificata, la materna aveva continuato a vivere, anzi si era ipertrofizzata

Discussione delle teorie patogeniche.

Delle varie teorie emesse per l'interpetrazione dei dermoidi e dei tumori embrioidi dell'ovaia, quelle che a preferenza debbono essere discusse qui, sono la partenogenesi e la gravidanza intraovarica, per lo sviluppo intrafollicolare del caso da me illustrato.

La teoria della partenogenesi emessa da Waldeyer, sebbene non formulata molto chiaramente, fu ampiamente illustrata dal Repin e dal Duval. Essa ha avuto fondamento scientifico dalla osservazione fatta della segmentazione di uova non fecondate, che frequentemente si trovano in alcuni pesci, batraciani, uccelli, e mammiferi. Su questa base d'osservazione è stata emessa l'ipotesi che tutti i tumori dell'ovaia, che si presentano come cisti dermoidi, o come tumori embrioidi, dipendano dallo sviluppo partenogenetico di un uovo. Questa teoria è molto seducente, perchè col suo mezzo noi potremmo darci ragione, senza molto discutere, dei tumori dell'ovaia appartenenti a tutte le età; però io ritengo che le argomentazioni, portate in suo favore dai suoi sostenitori, non abbiano quel valore incontestabile che dovrebbero avere, per dare argomento ad una ipotesi così azzardata.

Il Repin, a pag. 83 della sua monografia, dice che i caratteri anatomici intrinseci dei dermoidi ovariali comprendono quelli che riguardano la parete della cisti, e quelli delle parti embrionali che vi sono contenute; in quanto alla parete l'assenza costante di membrane è per lui un criterio sicuro per fare una divisione netta fra i dermoidi e la gravidanza intraovarica.

Il caso da me illustrato viene in buon punto per dimostrare che le membrane possono atrofizzarsi e scomparire sotto date circostanze, vale a dire quando l'embrione s'innesta sulla parete della cisti, cioè sul tessuto materno: e l'averle trovate nei litopedi i più fossilizzati non giustifica per nulla l'asserzione del Repin, dappoichè bisogna tener presente che nei litopedi il feto muore e resta come un corpo estraneo nell'organismo materno, mentre nelle cisti dermoidi e nei tumori embrioidi, perchè avvenga l'innesto sul tessuto materno dei tessuti embrionali, come dimostra il caso mio, questi debbono essere sempre viventi.

Nè ha maggior valore quello che egli dice dopo, cioè che « questo carat-
« tere essenziale dei dermoidi conduce diritto all'ipotesi della partenogenesi, perchè « se le cisti dermoidi non sono delle gravidanze, pure essendo dei prodotti ovu- « lari, si è obbligati ad attribuire la loro origine ad un modo speciale di svi- « luppo dell'uovo oltre a quello che è determinato dalla fecondazione ».

La biologia c'insegna che la partenogenesi è una forma di riproduzione. Il valore filogenetico di questa forma speciale di riproduzione ci è fornito dalla teoria dell'Hertwig la quale non differisce sostanzialmente da quella di Milne-Edwards, ma ha il carattere importante di essere più generale e comprensiva.

L'unità elementare del regno organico, la cellula, non può riprodursi per divisione illimitatamente, almeno nella maggior parte degli organismi, ma questa divisione si arresta dopo un periodo più o meno lungo, a meno che non sia rimessa in attività mercè l'intervento di fenomeni particolari, che si possono riunire sotto il nome di fecondazione. Per cui, dopo un certo periodo di moltiplicazione cellulare per divisione, apparisce un periodo nel quale due cellule d'origine differente devono fondersi, e il prodotto di questa fusione costituisce allora un organismo elementare, che forma il punto di partenza di un nuovo periodo di moltiplicazione per divisione. La moltiplicazione cellulare si presenta così sotto la forma di un processo ciclico, ciclo di generazione.

Negli organismi monocellulari il ciclo di generazione compreso fra due fecondazioni successive, per le ricerche di Maupas, può arrivare fino a 300 o a 400 generazioni nate per via agama.

Nei pluricellulari, le cellule generate per divisione successiva dall'uovo fecondato, restano riunite, e costituiscono nel loro insieme un individuo d'ordine più elevato. Il nuovo ciclo di generazione comincia allorchè in questo organismo pluricellulare si formano le cellule sessuali, le quali si fondono nell'atto della fecondazione, e danno origine ad una serie di nuove generazioni di cellule, che si moltiplicano per divisione.

Nei casi più semplici tutte le cellule nate per divisione, dopo aver vissuto insieme per un certo tempo, divengono cellule sessuali che si separano al momento della riproduzione, per essere il punto di partenza di nuovi cicli di generazione.

Negli organismi pluricellulari più complessi abbiamo due gruppi di cellule: le cellule somatiche, che servono a formare i tessuti e gli organi, e le cellule sessuali destinate alla riproduzione, e in questi le cellule sessuali sono le sole che si separano dell'organismo per costituire la sorgente del nuovo ciclo di generazione.

Nelle classi animali le più elevate, che non possono riprodursi che per generazione sessuata, abbiamo la forma più pura del ciclo vitale. Ma diversi gruppi del regno animale si possono riprodurre per via sessuata e per via asessuata; si separano allora dall'organismo cellule che hanno bisogno di essere

fecondate per dare origine a nuovi organismi, e cellule che non hanno bisogno della fecondazione per originare nuovi esseri; e tanto i primi individui che i secondi danno alla lor volta origine a uova che, per riprodurre nuovi esseri, hanno bisogno della fecondazione. Di modo che questa forma di riproduzione si può esprimere in modo generale dicendo, che *fra due atti di fecondazione consecutiva, s'intercalano numerose serie di divisioni cellulari, che non appartengono ad uno stesso individuo fisiologico d'ordine elevato, ma che si ripartiscono sopra numerosi individui.* Il ciclo di generazione è qui rappresentato da due, tre, quattro individui e le uova partenogenetiche sono anelli di passaggio tra un individuo e l'altro dello stesso ciclo, in cui l'organismo, nato dall'uovo fecondato, ha lo stesso valore morfologico e fisiologico di quello, nato dall'uovo partenogenetico, e, tanto il primo che il secondo, seguono le stesse leggi di sviluppo, dal momento dell'espulsione dei due globuli polari per la maturazione dell'uovo (1) (partenogenesi facoltativa: apis mellifica, emphytus grossulariae, ricerche di BLOCHIMANN; liparis dispar, ricerche di PLATNER), fino alla formazione completa del nuovo individuo

Questa forma di riproduzione noi la riscontriamo normalmente in qualche alga superiore (chara crinita), ed in una serie di piccoli animali appartenenti alla classe degli artropodi, rotiferi, afidi, dafnoidi, lepidotteri, nei quali le uova partenogenetiche danno sempre luogo allo sviluppo di un individuo come le uova fecondate, individuo che nel maggior numero dei casi è ben conformato e vitabile e capace di riprodurre nuovi esseri.

In alcune classi (afidi) si possono avere fino a nove generazioni successive senza il concorso del maschio (BONNET), però gli ultimi individui nascono frequentemente mostruosi, e BALBIANI ha visto che mancano d'intestino. Abbiamo cioè in questo caso un arresto di sviluppo che colpisce un organo appartenente al foglietto interno del blastoderma, val quanto dire che l'uovo ha subito le sue fasi normalmente fino alla differenziazione di tutti gli organi, e che, dopo questo

(1) Non bisogna dimenticare che in alcune classi animali la maturazione dell'uovo partenogenetico si compie coll'espulsione di un solo globulo polare.

Quando WEISMANN scoprì questo fatto si credette di riconoscere in esso la condizione per cui alcune uova potevano svilupparsi senza fecondazione; tanto più che BRAUER aveva osservato un crostaceo (artemia salina), che si riproduce naturalmente senza fecondazione, che il secondo globulo polare si forma, si stacca quasi dal citoplasma, e poi in luogo di separarsi rientra nell'uovo, si fonde col pronucleo femminile ricostituendo così la condizione dell'uovo ad un sol globulo polare.

Osservazioni più estese hanno mostrato che questo fatto non aveva tutta la generalità necessaria per dare origine a queste conclusioni. PLATNER, BLOCHMAN, HEUKING, EMERIS e altri hanno osservato la emissione di due globuli polari in uova che si sviluppano partenogeneticamente, e KUPFFER e BÖHM, hanno constatato che nella lampreda il secondo globulo polare si sviluppa dopo la fecondazione, e pur tuttavia le uova che non sono fecondate non si sviluppano.

periodo, l'intestino non si è sviluppato, magari per cause dipendenti dalla forma speciale di riproduzione.

Premesse queste conoscenze sul valore filogenetico della partenogenesi, io ritengo che non è esatto dire che la mancanza delle membrane nelle cisti dermoidi e nei tumori embrioidi conduca diritto all'ipotesi della partenogenesi, dappoichè non possiamo dimenticare, che avendo l'individuo nato dall'uovo fecondato, lo stesso valore morfologico e fisiologico di quello nato dall'uovo partenogenetico, e seguendo entrambi le stesse leggi di sviluppo, nelle classi nelle quali questa forma di riproduzione esiste, nessuno ci autorizza ad ammettere, che mentre l'uovo umano fecondato per nutrirsi, nel periodo del suo sviluppo, essendo dotato di poco vitello di nutrizione, ha bisogno di un organo differenziato, il corion; a questo ipotetico uovo partenogenetico, che si presenta nelle stesse condizioni, che è capace di formare parti di embrioni simili perfettamente a quelle dell'embrione normale (denti, mammelle, mascellari, ecc.), siano sufficienti pochi materiali nutritivi forniti dalla madre attraverso la membrana vitellina, come vuole il Repin.

Se d'altra parte noi vogliamo, riferendoci alle lesioni riscontrate nella partenogenesi degli afidi, legare la mancanza del corion ad un semplice arresto di sviluppo del blastoderma, non possiamo comprendere allora come si trovino nella cisti organi, che, come l'intestino, si sviluppano tardivamente, mentre manca la membrana sierosa dipendente dall'ectoderma. La mancanza del corion è una anomalia che non esiste nei trattati di teratologia, appunto perchè l'uovo non potrebbe proseguire nel suo sviluppo senza di esso; e Dareste, Reichert ed altri hanno osservato delle uova umane in cui non vi era affatto embrione, ma non mancavano le villosità coriali, mentre nessuno finora ha osservato il contrario. Per cui se noi leghiamo la genesi delle cisti dermoidi e dei tumori embrioidi dell'ovaia allo sviluppo di un uovo nel follicolo di Graaf, piuttosto che ammettere, senza alcun fondamento scientifico, che quest'uovo umano, dotato come è di poco vitello di nutrizione, sia capace di formare embrioni o parte di embrioni pigliando i materiali nutritivi attraverso la membrana vitellina, credo che sia molto più logico pensare che queste uova si siano sviluppate colle loro membrane, le quali poi, come è avvenuto nel caso da me illustrato, al seguito dell'innesto degli organi embrionali sul tessuto materno, siano cadute in atrofia e scomparse, come avviene di tutti gli organi non adibiti nella loro funzione.

L'altra questione, sulla quale si sono fondati il Repin e il Duval per ammettere la partenogenesi, riguarda l'interpretazione delle parti embrionali contenute nelle cisti. Essa riuscirebbe molto semplice se noi potessimo nello stato attuale delle nostre conoscenze invocare la mosaik-theorie di Roux, per la quale si potrebbe dire, che queste parti fetali provengano da uova, le quali, dopo la prima o la seconda segmentazione, hanno subìto la distruzione di un dato numero di cellule, per cui le altre cellule rimaste si sono sviluppate e hanno dato origine

ad una parte dell'embrione, poichè queste cellule, già da prima, sono specificate per un compito del tutto determinato nel piano di sviluppo. Ma dopo le ricerche di DRIESCH e di ZIEGLER, i quali in uova fecondate di echinoderma, con manovre esterne hanno potuto cambiare in guisa tipica il processo di segmentazione, così che i piani di segmentazione seguono altre direzioni che nel decorso normale, eppure hanno ottenuto larve normali, e le ricerche ancora più evidenti di DRIESCH, di WILSON e di ZOIA, i quali hanno potuto, collo scuotimento e con altre manovre, dividere l'uovo fecondato di amphioxus, di ascidia e di alcune meduse al 1°, 2°, 3°, 4° stadio di segmentazione in 2, 4, 8, 16 cellule isolate, e da ciascheduna di queste cellule hanno sempre ottenuto larve normali, la cui grandezza era però variabile, e propriamente inversamente proporzionale al numero delle cellule in cui l'uovo si era diviso; dalle conclusioni di questi ricercatori, risulta chiaramente manifesto che le prime cellule, nate dall'uovo mediante segmentazione, non posseggono soltanto la capacità di trasformarsi in una parte dell'embrione, come succede nel decorso normale dello sviluppo, ma ciascuna porta contemporaneamente in sè anche l'inclinazione alla formazione dell'intero embrione.

Ora, se una cellula di segmentazione si sviluppi soltanto in una parte di un embrione, o da per sè sola in un embrione intero, dipende da date circostanze esterne, cioè se una cellula di segmentazione si trovi sotto l'influenza di altre cellule, colle quali è unita in un tutto complesso, o se la cellula di segmentazione isolata dal tutto si sviluppa da per sè sola. Per queste conclusioni bisogna dunque rinunziare alla mosaik-theorie e percorrere altra via.

Per il REPIN e il DUVAL, la caratteristica anatomica di questi mostri deve essere cercata in un vizio di organizzazione più profondo di tutti quelli che si trovano nei mostri prodotti dalla generazione sessuata, e questo vizio è l'assenza o l'arresto di sviluppo di uno o due foglietti del blastoderma.

Per arresto di sviluppo s'intende la persistenza di uno stato embrionale che non dovrebbe essere che transitorio. Come si può conciliare, questo processo teratogenico, con la presenza in una cisti dermoide di una sola mammella, di un osso parietale, di un temporale, di dita con unghie impiantate sulla parete della cisti? Dovremmo potere ammettere che lo sviluppo dell' uovo, arrivato alla differenzazione di quel dato organo, riscontrato nella cisti dermoide, si sia arrestato. Ma lo sviluppo delle dita è legato, s'intende, a quello delle estremità. Nell'uomo i rudimenti delle masse degli arti compariscono lateralmente al tronco come piccoli tubercoletti, dai quali poi si differenziano successivamente il braccio, l'avambraccio e la mano. Può in questo periodo per un arresto di sviluppo mancare una di queste parti, ma non si può concepire collo stesso processo la totale mancanza del tronco, che ha dato origine alla prima formazione, al primo rudimento dell'arto. E così per l'osso temporale trovato da BOURNEVILLE e BOURGEOIS, per il quale si sa che è un complesso di diverse ossa, che nel neonato sono in gran parte separate. La rocca petrosa e l'apofisi mastoidea si sviluppano dalla parte del

cranio cartilageneo, l'apofisi stiloide proviene dal secondo arco branchiale, la parte squamosa ed il timpanico sono ossa di rivestimento. Per un arresto di sviluppo può mancare una o più parti di queste dipendenti dal cranio cartilageneo, dalle ossa di rivestimento o dal secondo arco branchiale; ma se noi troviamo, come nel caso citato, l'osso temporale formato regolarmente, bisogna assolutamente ritenere che esso sia stato preceduto dalla regolare formazione del cranio cartilagineo, delle ossa di rivestimento e del secondo arco branchiale, delle quali ossa esso è rimasto come il rappresentante nella cisti. Per cui in questi casi non un arresto di sviluppo è avvenuto, ma la scomparsa, il riassorbimento di una gran parte degli organi che hanno preceduto questi residui embrionali. E moltiplicando gli esempi, e passando dalle cisti che contengono un solo residuo embrionale a quelle che ne contengono più (caso di Key: estremità inferiore con unghie ed estremità cefalica con massa cerebrale; caso di Cruveilhier: estremità cefalica con denti e appendice inferiore biforcata terminante con unghie), e ai tumori embrioidi che come i casi di Marchand e Wilms presentano sostanza nervosa, cartilagine, cute con peli, denti, intestino, trachea, ecc., o come il caso mio il quale presenta sostanza cerebrale con meningi, intestino, fegato, epitelio germinativo, parti di occhio, tiroide, denti, ossa, ecc., si viene alla conclusione che, gli organi riscontrati nelle cisti dermoidi e nei tumori embrioidi, sono i residui di veri embrioni sviluppati fino ad un dato periodo normalmente.

Dunque se in questi tumori le parti embrionali contenute sono residui di veri embrioni, e le membrane possono atrofizzarsi, non resta, di tutto quello che Repin e Duval hanno scritto a favore della partenogenesi, se non che l'osservazione di uova non fecondate e segmentate riscontrate nelle diverse classi zoologiche, a proposito delle quali mi permetto di fare ancora una considerazione.

Prima di tutto si tratta in questi casi di una vera segmentazione partenogenetica?

Lau per risolvere la questione ha intrapreso degli esperimenti sulle uova di pollo non fecondate, ed è venuto alla conclusione, che il processo di segmentazione, il quale termina allorchè tutto il vitello formativo si trova diviso, presenta piuttosto un carattere di degenerazione, e basa questa conclusione sui fatti seguenti: le sfere di segmentazione hanno una grandezza ineguale, i vacuoli appariscono nel disco germinativo e l'invadono più o meno, infine si ha moltiplicazione per divisione diretta e non per cariocinesi.

(Continua).

BIBLIOGRAPHIA UNIVERSALIS
PUBBLICAZIONE COOPERATIVA
DELL'UFFICIO BIBLIOGRAFICO INTERNAZIONALE DI BRUXELLES

BIBLIOGRAPHIA MEDICA ITALICA

[016.61 (45)]

Repertorio periodico dei lavori di Medicina che si pubblicano in Italia, classificato secondo il sistema decimale

COMPILATO SOTTO LA DIREZIONE DEL Dott. TULLIO ROSSI DORIA

E PUBBLICATO DAL GIORNALE

IL POLICLINICO

OFFICE INTERNATIONAL DE BIBLIOGRAPHIE
Rue du Musée, 1 - BRUXELLES

IL POLICLINICO
Via Convertite, 8 - ROMA

LDI D. 612.342.3

897 Sur l'influence du suc pancréatique comparativement à celle de la bile dans l'absorption des graisses.

Torino. *Arch. ital de biologie.* Tome XVII, fascic. II pag. 255-259.

RRADI Antonio 612.384

897 Intorno all'alimentazione per la via sottocutanea. (Nota preventiva d'un lavoro fatto nella clinica del prof. Grocco a Firenze, iniettando nei malati olio d'olive, grasso del latte, somatosio, protogeno e soluzioni di somatosio in oleato di soda)

Firenze. *La Settimana medica dello Sperimentale.* Anno LI, n. 19, pag. 221-224.

UCCESCHI V. 612.445

897 Les processus d' oxydation, de réduction et de synthèse chez les animaux thyréoïdectomisés

* Torino. *Résumé des travaux de l'année 1896 publiés sous la direction de* Giulio Fano, *prof. de physiol. à Florence,* pag. 30-36. Ermanno Loescher ed.

TALI Dioscoride 612.461

1897 Sulla presenza del cloro organico nell'orina normale.

* Milano. *Bollettino chimico farmaceutico.* Anno XXXVI, fasc. X, e seg.

SCIANI P. 612.462

1897 Influenza dell'alimentazione e del lavoro sulla tossicità dell'urine umane.

* Roma. *Boll. della R. Accademia medica di Roma.* Anno XXII, fasc. 1-3, pag. 81-99.

SCIANI P. ed ARUCH E. 612.462

1897 Tossicità delle urine del cavallo. Ricerche sperimentali.

* Roma. *Bull. della R. Accademia medica di Roma.* Anno XXIII, fasc, 1-3, pag. 100-109.

MARGARUCCI Oreste 612.466

1897 Quanta sostanza renale funzionante è compatibile colla vita.

* Roma. *Archivio ed atti della Soc. ital. di chirurgia.* Anno XII, pag. 683-688.

DUTTO U. 612.52

1897 Quelques recherches calorimétriques sur une marmite.

* Torino. *Arch. ital. de biol.* Tome XXVII, fasc. II, pag. 210-220.

HERLITZKA A. 612.64

1897 Sur le développement d'embryons complets provenant de blastomères isolés d'œufs de triton (Molge cristata)

* Torino. *Résumé des travaux de l'année 1896 publiés sous la direction de* Giulio Fano, *prof. de physiol. à Florence.* Pag. 76-78. Ermanno Loescher ed.

LUSINI Valerio 612.747

1897 Azione dei purganti di sodio, potassio e ammonio sulla fatica muscolare.

* Palermo. *Arch. di farmacologia e terapeutica.* Vol. V, fasc. VI, pag. 271-283.

RONCORONI Luigi 612.748

1897 Cinetassografo. (Per lo studio della incoordinazione dei movimenti).

* Torino. *Arch. di psichiatria, scienze penali ed antropologia criminale.* Vol. XVIII, fasc. I, pag. 104-105.

BORZÙ 612.8

1897 Rudimenti del sistema nervoso nelle piante.

* Torino. *Arch. di psichiatria, scienze penali ed antropologia criminale.* Vol. XVIII, fasc. I, pag. 108-109.

STEFANI A. 612.818.9

1897 Della proprietà delle fibre nervose di mantenere isolati i loro monconi centrali.

* Venezia. *Atti del R. Istituto veneto di scienze, lettere ed arti.* Tomo VII, serie VII, pag. 658-668.

GHILARDUCCI Francesco 612.821.1

1897 Il crono-dinamografo. Apparecchio per la misura dei ritardi della conduzione cortico-muscolare.

* Roma. *Il Policlinico.* Anno IV, vol. IV *M,* fasc. V, pag. 237-238 (con 1 fig. nel testo).

OCHL E. 612.821.1

1897 Un criterium chronométrique de la sensation.

* Torino. *Arc. ital de biologie.* Tomo XXVII, fasc. II, pag. 240-252.

DONELLI Edoardo 612.822

1897 Le alterazioni del sistema nervoso centrale nella uremia sperimentale.

* Milano. *Gazz. degli. Ospedali e delle Cliniche.* Anno XVIII, n. 64, pag. 675-676.

VALENZA G. 612.822.5

1897 I cambiamenti microscopici delle cellule nervose nella loro attività funzionale e e sotto l'azione d'aperti stimolanti e distrattori. (Con due tavole).

* Napoli. *Atti della R. Accad. delle scienze fisiche e matematiche.* Serie II, vol. VIII.

RONCALI Dem. Bruto 612.824.5

1897 Intorno alla comprimibilità sperimentale del cervello.

* Roma. *Arch. ed atti della Soc. ital. di chirurgia.* Anno XII, pag. 17-28.

BAQUIS Elia 612.843

1897 Esiste una imagine visiva cerebrale? (Considerazioni ed appunti sopra un recente lavoro di ottica fisiologia).

* Pavia. *Annali di ottalmologia.* Anno XXVI, fasc. 3, pag. 257-274.

BOCCI Bald. 612.843

1897 Risposta al prof. G. Sergi, autore di un articolo « Intorno al processo fisiologico nelle percezioni ». (Polemica).

Siena. Tip. cooperativa.

SERGI G. 612.843

1897 Intorno al processo fisiologieo nelle percezioni.

* Roma. *Rivista quind. di psicologia, pischiatria, neuropatologia.* Vol. I, fasc. 1, pag.

BATTELLI Federico 612.843.74

1897 Di alcune illusioni ottiche. Nota.

* Venezia. *Riv. veneta di scienze mediche.* Anno XIV, tomo XXVI, fasc. 8, pag. 369-380.

GALLI. A. 612.844

1897 De l'influence de l'innervation et de la circulation sur la résorption du sang dans le corps citré

* Torino. *Arch. ital. de biol.* Tomo XXVII, fasc. II, pag. 239.

BATTELLI F. 612.857.7

1897 Sur la limite inférieure des sons perceptibles

* Torino. *Arch. ital. de biol.* Tomo XXVII, fasc. II, pag. 202-209 (con 4 figure).

PIANESE Giuseppe 579.2

1897 Dell'uso de' sali di cobalto come fissatori.

* Napoli. *Riforma medica.* Anno XIII, vol. II, n. 67, pagine 795-796.

AMALFI Giuseppe 610.92

1897 Maggiorani ed Jarislowski.

* Napoli. *Lo Stomaco.* Anno III, n. 7, pag. 51-52.

QUAIN I. 611.02

1897 Trattato completo di anatomia umana. Volume I, parte 2ª Anatomia generale od istologia.

Milano. Soc. editri libraria. Un vol. in-8 di pag. figure. Lire 10.

BOVERO Alfon 611.73.84

1897 Sul muscolo « tibialis anterior » Osservazioni anatomo-comparative.

* Torino. *Giornale della R. Accademia di medicina di Torino.* Anno LX, n. 6, pag. 469-500.

ACCORSINI Lucrezia 612.66

1897 Mestruazione.

* Milano. *Giornale per le levatrici.* Anno XI, n. 14 e seg.

DE GENNARO Luigi 613.2

1897 Il veleno a mensa.

* Napoli. *Lo Stomaco.* Anno III, n. 8 pag. 57-58.

CELLI Angelo 613.54

1897 L'igiene e l'educazione fisica nella scuola secondaria.

* Milano. *Giornale della R. Società italiana d'igiene.* Anno XIX, n. 13, pag. 398-408.

GORINI Costantino 613.54

1897 Contributo alla questione dei banchi di scuola, a proposito di un viaggio in Germania e in Danimarca.

* Milano. *Giornale della R. Società italiana d'igiene.* Anno XIX, n. 14, pag. 417-432 e seg.

IONACO Alfonso 613.54 + 371.72

7 L' igiene della vista sotto il rispetto scolastico.

no. Ulrico Hoepli editore. Un vol. in-16, di pagine XII-271.

RO Orazio 613.6

97 Proposte di provvedimenti per la sistemazione e classificazione delle arti ed industrie insalubri della città di Napoli.

poli. *Giornale internazionale delle scienze mediche.* Anno XIX, n. 13, pag. 494-500.

RANTE Francesco 614.2

97 La politica sanitaria del Governo.

ma. *Il Policlinico.* Anno IV, n. 15, pag. 329-356.

ECO Donato 614.29

97 Proposte per attuare oggi in Italia la profilassi delle malattie celtice coordinando le norme pratico-scientifiche con l' opera dei dispensari governativi.

apoli. *Archivio internazionale di medicina e chirurgia.* Anno XIII, fasc. VI, pag. 225-231.

BA Francesco e RONDELLI Alifio 614.484

97 La formaldeide nei servizi di disinfezione.

orino. *Rivista d' igiene e sanità pubblica.* Anno VIII, n. 14 e seg.

RZOLO G. 614.484

97 Esperimenti pratici sull'azione disinfettante nell' aldeide formica.

ilano. *Corriere sanitario.* Anno VIII, puntata 30, pagina 1-2.

SIO Bartolomeo 614.49

897 Esperienze sulla trasmissione della peste bubbonica ai bovini.

Roma. *Il Policlinico.* Anno IV, n. 12, pag. 290.

USTIG A. e GALEOTTI G. 614.49

897 Ulteriori ricerche sull'immunità degli animali contro la peste bubbonica (vaccinazioni del cavallo ed efficacia del siero di sangue che da esso si ricava). Terza nota.

Torino. *Giornale della R. Accademia di medicina di Torino.* Anno LX, n. 6, pag. 382-384.

IORETTI Teodorico 614.49

1897 La peste bubbonica.

Forlì. *Il Raccoglitore medico.* Anno. LVIII, vol. XXIII, n. 1 e seg.

GOSIO Bartolomeo 614.91

1897 Esperienze sulla trasmissione della peste bubbonica ai bovini.

* Roma. *Il Policlinico.* Anno, IV, n. 12, pag. 286-290.

ADDUCI Domenico 615.37

1897 Contributo alla sieroterapia antidifterica.

* Roma. *Supplemento al Policlinico.* Anno III, n. 35, pagina 865-866.

CAVANDOLI Stanislao 615.37

1897 Caso di tetano guarito coll' antitossina Tizzoni.

* Milano. *Gazz. degli ospedali e delle cliniche.* Anno XVIII, n. 73, pag. 779-781.

DE MINICIS Ettore 615.37

1897 Sull'efficacia della sieroterapia antidifterica per la via gastrica. Seconda nota clinica.

* Milano. *Gazz. degli ospedali e delle cliniche.* Anno XVIII, n. 94, p. 996-997.

FRASSI Alfredo 615.37

1897 Caso di tetano traumatico guarito coll'antitossina Tizzoni.

* Milano. *Gazz. degli ospedali e delle cliniche.* Anno XVIII, n. 85, pag. 898-900.

LUMBAU Salvatore 615.37

1897 La tubercolosi ereditaria e la sieroterapia Maragliano.

* Napoli. *Archivio internazionale di medicina e chirurgia,* Anno XIII, fasc. VI, pag. 198-202.

MARAGLIANO Edoardo 615.37

1897 A proposito della nuova tubercolina di Kock.

* Milano. *Gazz. degli ospedali e delle cliniche.* Anno XVIII, n. 79, pag. 825-828.

MARENGHI Giovanni 615.37

1897 Sull'azione reciproca del siero antidifterico e della tossina difterica.

* Pavia. *Bollettino della Società medico-chirurgica di Pavia.* Anno 1897, n. 1, pag. 52-61.

MASSEI F. 615.37

1897 Sieroterapia antidifterica ed intubazione.

* Napoli. *Archivio internazionale di medicina e chirurgia.* Anno XIII, fasc. VI, pag.101-198.

PARISET Fabio 615.37

1897 Siero antidifterico e sozoiodoli. Appunti di casuistica.

* Forlì. *Il Raccoglitore medico.* Vol. LVIII, n. 17, pagine 405-407.

PASINI Giovanni 615.37

1897 Un' epidemia di difterite troncata colla sieroprofilassi.

* Torino. *Rivista d'igiene e sanità pubblica.* Anno VIII, n. 13, pag. 506-509.

BORIANI L. 615.409 (45)

1897 Introduzione alla storia della farmacia in Italia. Fasc. 1°.

Bologna. Tipogr. Mareggiani. Un vol. in-8, di pag. 237. Lire 4.

FORNACA L. e MICHELI F. 615.65

1897 Sulle iniezioni endo-venose di ferro a scopo curativo. Comunicazione preventiva.

* Torino. *Giornale della R. Accademia di medicina di Torino.* Anno LX, n. 6, pag. 414-417.

CURZIO EMILIO 615.778

1897 Sul valore terapeutico dei saponi antisettici.

* Firenze. *La settimana medica dello « Sperimentale ».* Anno LI, n. 30, pag. 353-356 e seg.

SEGA Virginio 615.79

1897 Lo stabilimento idroterapico di Riolo e le sue acque minerali.

* Forlì. *Il Raccoglitore medico.* Anno LVIII, n. 18, pagine 429-435.

BOSCHETTI F. 615.82

1897 La tremoloterapia nell' uomo o negli animali: ulteriori osservazioni cliniche e documenti.

Parma. Tipogr. Ferrari e Pellegrini. Un opuscolo in-8 di pag. 33.

DE FISCHER Oscar 615.82

1897 Del trattamento meccanico quale cura consecutiva nei casi di lesioni per ottenere la guarigione dei relativi apparati medico-meccanici di Zander.

* Venezia. *Rivista veneta di scienze mediche.* Anno XIV, fasc. XI, pag. 519-539 e seg.

GAMBARA S. 615.82

1897 La cinesioterapia ed i suoi progressi. Osservazioni.

* Milano. *Gazz. degli ospedali e delle cliniche.* Anno XVIII. n. 91, pag. 958-961.

SALAGHI Mariano 615.82

1897 La terapia meccanica dell' emartro del ginocchio.

* Milano. *Archivio di ortopedia.* Anno XIV, n. 4, pagine 225-233.

GUARIGLIA Michele 615.8

1897 Sulla prevalenza della cura aeroterapica sopra ogni altra nell'asma bronchiale, nell'enfisema pulmonale, nella broncostenosi e nella pleurite essudativa. Conferenza.

Napoli. Tipogr. Francesco Giannini e figli. Un opuscolo in-8 di pag. 20, *con tavola.*

CERRINA Vittorio 615.384

1897 Il clima alle terme di Vinodio.

* Firenze. *L' Idrologia e la climatologia.* Anno VIII, n. 3 pag. 83-89.

GALLOZZI Carlo 615.84

1897 Aneurisma del tronco brachio-cefalico. Elettroterapia. Considerazioni su tale metodo di cura.

* Napoli. *Giornale internazionale delle scienze mediche.* Anno XIX, fasc. 13, pag. 489-493.

GHILARDUCCI F. 615.84

1897 La reale efficacia delle correnti deboli in elettroterapia.

* Roma. *Il Policlinico.* Anno VI, n. 14, pag. 372-378.

SGOBBO F. P. 615.84

1897 Elettricità medica (elettrodiagnostica, elettroterapia).

Napoli. Tipogr. F. Sangiovanni. Un vol. in-16, fig., di pagine 365. L. 5.50.

RAIMONDI C. 615.853

1897 Da Vincenzo Priessnitz a Sebastiano Kneipp.

* Milano. *Corriere sanitario.* Anno VIII, puntata 27, pagina 3-4.

VINAY G. S. 615.853

1897 Dell'impacco umido.

* Firenze. *L' Idrologia e la climatologia.* Anno VIII, n. 3, pag. 70-76.

BARTOLI Giorgio 616.07

1897 Sulla sierodiagnosi dell' ileo-tifo.

Siena. Enrico Torrini edit. (Tipogr. S. Bernardino). Un opuscolo in-16, di pag. 8.

BENUCCI Domenico 616.07

1897 La radiografia degli apici pulmonari nella diagnosi della tubercolosi.

Firenze. Stabil. tipogr. Giuseppe Passeri. Un opuscolo in-8, di pag. 18.

IMA Rocco 616.07

97 Tifo addominale e tubercolosi miliare acuta, loro diagnosi differenziale. Tesi di libera docenza in patologia speciale medica dimostrativa.

ova. Tipogr. di Angelo Ciminago. Un opuscolo in-8, di pag. 82.

IOCCHI Domenico 616.07

97 Diascopia e faneroscopia. Lez. clinica raccolta del dott. Pini.

sa. *La Clinica moderna.* Anno III, n. 26, pag. 206-208.

TTISTINI F. e ROVERE L. 616.077

97 Osservazioni ematologiche sull' anemia da pirodina.

orino. *Giornale della R. Accademia di medicina di Torino.* Anno LX, n. 6, pag. 385-413.

TTISTINI F. e ROVERE L. 616.077

97 Appunti di ematologia clinica.

orino. *Giornale della R. Accademia di medicina di Torino.* Anno LX, n. 6, pag. 435-456.

CCARDI Giuseppe 616.077

97 Note di tecnica microscopica.

apoli. *La Riforma medica.* Anno XIII, vol. III, n. 18, pag. 108-110.

GLIOTTI Amedeo 616.077

97 Sulla mancanza della reazione agglutinante in culture di tifo aggiunte di siero e di altri liquidi, tolti da un feto infettato di bacillo di Eberth. Nota preventiva.

orino. *Giornale della R. Accademia di medicina di Torino,* Anno LX. n. 6, pag. 418-421.

LLI-VALERIO Bruno 616-078

897 Le neoformazioni nodulari nell' organismo dell'uomo e degli animali domestici e la loro diagnosi differenziale nelle necroscopie.

rma. Tipogr. Ferrari e Pellegrini. Un vol. in-8, di pagine 162. L. 4.

EFERT Paul 616.1

897 La pratica delle malattie del cuore e dell'apparecchio circolatorio.

lano. Società editrice libraria. Un vol. in-16, di pag. 251. Lire 3.

AGNINI Giuseppe 616.13

897 Sopra un caso di aneurisma dell'aorta ascendente con doppio battito nel secondo spazio intercostale destro.

Bologna. *Bollettino delle scienze mediche.* Anno LXVIII, fasc. 6°, pag. 349-382.

GALLOZZI Carlo 616.13

1897 Aneurisma del tronco brachio-cefalico. Elettroterapia. Considerazioni su tale metodo di cura.

* Napoli. *Giornale internazionale delle scienze mediche.* Anno XIX, fasc. 13, pag. 489-493.

MUSMECI Nicola 616.13

1897 Vi sono criterii per diagnosticare gli aneurismi dell' arco aortico, quando il tumore, uscito dal torace, ha invasa la regione del collo? Tumori pulsanti dell'addome.

Milano. Tipog. Colombo e Tarra. Un opusc. in-8, di pag. 7.

RIVA-ROCCI Scipione. 616.15

1897 La pletora. Lezione clinica.

* Torino. *Gazzetta medica di Torino.* Anno XLVIII, n. 25, pag. 466-473.

SCOTTI F. 616.15

1897 Anemia grave.

* Napoli. *Rivista clinica e terapeutica.* Anno XIX, n. 6, pag. 286-287.

DE RENZI Errico 616.2

1897 La cura delle malattie dell'apparecchio respiratorio. Lezione raccolta dal prof. G. De Luca.

* Milano. *Gazz. degli ospedali e delle cliniche.* Anno XVIII, n. 85, pag. 893-895.

DE RENZI Errico 616.2

1897 Cura delle malattie dell' apparecchio respiratorio. (Lezione 2ª).

* Napoli. *Rivista clinica e terapeutica.* Anno XIX, n. 7, pag. 349-352.

DE RENZI Errico 612.2

1897 Cura delle malattie dell'apparecchio respiratorio.

* Napoli. *Rivista clinica e terapeutica.* Anno XIX, n. 6, pag. 287-292.

DOTTI Giovanni 616.204

1897 Ancora della pertosse. Lettera aperta all'on. prof. Francesco Fede.

* Napoli. *La Pediatria.* Anno V, n. 7, pag. 208-210.

MARIGO A. 616.204

1897 Vaccinazione della pertosse.

* Milano. *Gazz. degli ospedali e delle cliniche.* Anno XVIII, n. 94, pag. 995.

VIOLI 616.204

1897 A proposito della cura della pertosse.

* Napoli. *La Pediatria.* Anno V, n. 6, pag. 181-182.

D'ERCOLE Vittorio 616.21

1897 Un caso di sinusiti combinate consecutive a sifilide nasale terziaria.

* Torino. *Gazzetta medica di Torino.* Anno XLVIII, n. 30, pag. 563-573.

MARTUSCELLI G. 616.21

1897 Sarcomi nasali. Studio istologico.

* Napoli. *Archivi italiani di laringologia.* Anno XVIII, fasc. III, pag. 121-141.

MENSI Enrico e RONDELLI Alifio 616.21

1897 La difterite primitiva cronica del naso.

* Torino. *Gazzetta medica di Torino.* Anno XLVIII, n. 27 e seg.

MASSEI F. 116.22

1897 Cinquecento casi di tumori laringei. Nota riassuntiva.

* Napoli. *Archivi italiani di laringologia.* Anno XVII, fasc. III, pag. 110-120.

CARRUCCIO Mariano 616.24

1897 Sifilide pulmonale. Contribuzione clinica.

* Roma. *Il Policlinico.* Anno IV, n. 14, pag. 382-396.

PEDICINI M. 616.24

1897 Infiammazione pulmonare indurativa (carnificazione).

* Napoli. *Giornale dell'Associazione napoletana di medici e naturalisti.* Anno VIII, puntata 3ª, pag. 149-162.

BIANCHI Angelo 616.25

1897 La perfrigerazione del polmone nelle pleuriti essudative con proposta di un irrigatore a corrente continua.

* Forlì. *Il Raccoglitore medico.* Vol. LVIII, n. 17 e seg.

CAVAZZANI Guido 616.25

1897 Empiema pulsante o pleripleurite?

* Milano. *Gazz. degli ospedali e delle cliniche.* Anno XVIII, n. 73, pag. 781-784.

LUZZATTO A. M. 616.31

1897 Un caso di emiotrofia della lingua.

* Venezia. *Rivista veneta delle scienze mediche.* Anno XIV, tomo XXVII, fasc. II, pag. 64-76.

POZZAN Tullio 616.3

1897 Contributo alla casuistica ed al trattamento delle emorragie faringee da ulcerazione de grossi vasi del collo per infezioni settiche colla legatura della carotide.

* Venezia. *Rivista veneta di scienze mediche.* Anno XIV fasc. XI, pag. 514.

GAROFALO A. 616.3

1897 La secrezione acida dello stomaco (Malattia di Reichmann).

* Napoli. *Lo Stomaco.* Anno III, n. 7, pag. 49-51.

ROSSI Bernardo 616.3

1897 La semiotica e terapia dello stomaco secondo gli ultimi studi.

Napoli. Tip. Angelo Trani. Un vol. in-8, di pag. IX-143. Lire 3.

SANSONI Luigi 616.3

1897 Il sottonitrato di bismuto ad alte dosi nella cura dell'ulcera semplice dello stomaco.

* Torino. *Giornale della R. Accademia di medicina di Torino.* Anno LX, n. 6, pag. 463-468.

BENIGNI Edvige 616.34

1897 Caso di enterocolite muco-membranosa secondo il concetto di Mendelson.

* Milano. *Gazz. degli ospedali e delle cliniche.* Anno XVIII n. 85, pag. 900.

BOZZOLO Camillo 616.34

1897 Un caso di anemia perniciosa secondaria e colite ulcerativa con setticemia da bacillus coli communis. Lezione raccolta dal dottor V. Colla.

* Milano. *Gazz. degli ospedali e delle cliniche.* Anno XVIII, n. 91, pag. 961-965.

* Pisa. *La Clinica moderna.* Anno III, n. 29, pag. 229-232.

SCALZI Filippo 616.34

1897 Intorno all'ernia dell' intestino cieco. Nota clinica.

* Roma. *Gazzetta medica di Roma.* Anno XXIII, fasc. XV, pag. 393-399.

SERGI Trombetta 616.34

1897 Alcuni casi di ernia con particolare riguardo dell' ernia inguinale congenita con ectopia testiculi.

* Milano. *Il Morgagni.* Anno XXXIX, parte I, n. 6, pagina 430-443.

Roma, 1897 — Tip. Elzeviriana. L. TRIMANI, *Segr. resp.*

Anno IV. Roma, 1° ottobre 1897. Vol. IV-C (Fasc. 10).

IL POLICLINICO

SEZIONE CHIRURGICA

ORGANO DELLA SOCIETÀ ITALIANA DI CHIRURGIA

DIRETTO DAL

Prof. FRANCESCO DURANTE

Direttore del Regio Istituto Chirurgico di Roma

SOMMARIO.

I.

DALL'OSPEDALE S. ANDREA APOSTOLO IN GENOVA

Moderno trattamento dell' Ipertrofia prostatica

Per il prof. **ERCOLE SACCHI**, chirurgo primario

Uno degli argomenti più discussi della pratica chirurgica odierna è certamente quello che riguarda il trattamento operatorio dell' ipertrofia prostatica mercè la resezione dei vasi deferenti. Malgrado le numerosissime statistiche pubblicate dei casi di ipertrofia prostatica curati colla deferentectomia, e nonostante i lavori sperimentali eseguiti su questo argomento, pure la questione, come hanno anche asserito M. Helferich, relatore al 26° Congresso delle Società tedesche di chirurgia, e Guyon al 9° Congresso francese di chirurgia, è ben lontana dall'essere dilucidata.

Per tentare la soluzione di tale questione importa avanti tutto tener presente il fatto ben noto che la sintomatologia clinica della ipertrofia della prostata offre un decorso molto irregolare, e capriccioso, e così spesso si osserva che mentre si verificano in prostato-pazienti dei miglioramenti spontanei di lunga durata anche quando già si verificarono fenomeni allarmanti, d'altra parte dobbiamo anche osservare che alcune prostatopatie sono ribelli a qualunque trattamento curativo, ciò che viene in appoggio della teoria del Guyon, il quale afferma che la *ipertrofia prostatica* non è per sè stessa una malattia, ma non è che una delle manifestazioni di una affezione che in termini più generici può chiamarsi *prostatismo;* processo morboso che attacca più o meno l'apparecchio uro-genitale. Del resto anche Thompson aveva già notato che su 100 uomini che hanno oltrepassato i 60 anni, la ipertrofia prostatica si trova in 34 individui, ma di questi solamente 16 offrono in vita sintomi prostatici; ciò che vuol dire che più della metà dei prostatici in un modo qualunque deve compensare l'ostacolo che l'ipertrofia prostatica può dare alla funzione della minzione.

Da ciò appare la necessità di raccogliere circa il valore della resezione dei deferenti tutto quel materiale statistico che è possibile, corredando ogni singolo caso coll'osservazione clinica, allo scopo di esaminare l'efficacia del trattamento chirurgico e dilucidarne il valore fisiologico.

A questo intento riferisco ora i casi da me operati, dando di essi un breve sunto clinico che valga a stabilire di ogni caso la peculiare fisionomia patologica.

I. *Iscuria con ipertrofia prostatica.* — R. Giovanni, d'anni 55, contadino; nulla presenta di gentilizio, nè ha precedenti morbosi degni di nota. I disturbi relativi alla minzione datano da 15 mesi, ed aumentarono progressivamente, tantochè l'infermo non poteva più mingere se non coll'uso di cateteri. L'esame delle orine è negativo. All'esame della prostata per la via rettale si osserva che essa è molto ingrossata.

Il 29 gennaio 1896 si pratica la resezione dei canali deferenti per l'estensione di 2 centim. circa. Nel giorno seguente all'operazione l'ammalato può mingere spontaneamente. Guarito rapidamente dell'operazione, lascia l'ospedale l'11 febbraio 1896, notevolmente migliorato nei sintomi generali; l'orinazione continua a farsi spontaneamente. Nel volume della prostata non si notano modificazioni apprezzabili.

In data 26 maggio 1897 ho richiesto notizia all'egregio dottor Giacomo Raffo di Borzonasca. Questi mi scrive che l'ammalato dalla sua uscita dall'ospedale più non ebbe bisogno di alcun medico per il cateterismo: che nei primi tempi soffrì ad intervalli di qualche difficoltà nelle minzioni, ma che da quattro mesi l'emissione si fa, non solo spontaneamente, ma senza dolori e senza stenti. I testicoli pare siano, tanto pel volume quanto per la consistenza, normali. Esso rifiutò di lasciarsi esplorare la prostata.

II. *Iscuria con ipertrofia prostatica. Nefrite cronica. Catarro vescicale.* — P. Giuseppe, d'anni 65, ortolano.

L'infermo da qualche tempo era degente nelle sale mediche perchè affetto da nefrite cronica, ed era quotidianamente cateterizzato, essendo impossibile la spontanea emissione delle orine. Negli ultimi tempi, sia perchè era divenuto difficile il cateterismo, sia perchè ad esso teneva dietro ematuria e febbre elevata, l'ammalato fu passato nella sezione chirurgica.

La prostata è enormemente ingrossata, e sopratutto lo è il lobo medio, ciò che rende talora difficile il cateterismo. All'esame delle orine si nota che queste hanno reazione fortemente alcalina; esiste cospicuo deposito di muco-pus, vi sono molti epitelii sfaldati dei differenti tratti delle vie urinarie, e globuli rossi in discreta quantità: si notano pure molti cristalli di fosfato triplo e di urato d'ammonio. Vi è albumina con qualche cilindro renale.

Fu sottoposto l'individuo alla cura delle lavature antisettiche vescicali, ma senza risultato. Il cateterismo era sempre mal tollerato, e frequenti e talora abbondanti erano le emorragie, accompagnate da forti innalzamenti della temperatura. Fu tentato il cateterismo a permanenza, ma senza risultato. Il catetere determinava delle sofferenze così atroci, con senso di bruciore al collo della vescica e lungo l'uretra, da essere costretti a levarlo.

In tali condizioni dell'infermo fu fatta la resezione dei vasi deferenti il giorno 4 aprile 1896. Per due giorni consecutivi all'operazione non si notarono modificazioni di sorta sulla funzione della minzione, si dovettero ripetere i cateterismi, cui seguirono febbre alta ed ematuria.

Indi l'infermo cominciò a tollerare meglio l'introduzione delle sonde vescicali, e ad emettere ad intervalli l'orina spontaneamente. Il miglioramento fu progressivo: cessò la febbre e l'ematuria, e l'ammalato potè sempre orinare spontaneamente, tantochè fu rimandato nelle sale mediche per continuare la cura dell'affezione renale.

Dopo quattro mesi circa l'infermo morì coi sintomi d'insufficienza renale; in tutto questo periodo di quattro mesi dall'operazione orinò sempre spontaneamente, e, come egli diceva, senza sofferenze, tanto di giorno come di notte. Le orine erano anche migliorate, e presentavano minore quantità di muco-pus.

All'autopsia, oltre le lesioni renali diagnosticate, si osservò la prostata enormemente ingrossata in tutti i suoi lobi. Il diametro trasverso misurava centim. 6, il diametro antero-posteriore centim. 5. Il lobo medio rilevava sul piano del collo vescicale

per un'altezza di mm. 15, con diametro trasversale di 3 centim., mammellonato, e si addossava completamente all'orifizio uretrale.

Le pareti della vescica molto ispessite, misuravano in alcuni punti lo spessore di 1 centim., assai appariscenti si mostravano le grosse colonne vescicali.

I testicoli non erano apparentemente diminuiti di volume, ma però più flaccidi; i condotti deferenti si trovarono recisi, ed i loro monconi allontanati fra loro.

L'esame microscopico di porzioni di prostata fa notare trattarsi di ipertrofia fibro-adenomatosa.

III. *Iscuria con ipertrofia di prostata; paralisi vescicale.* — C. Lorenzo, d'anni 65, pensionato, nulla presenta d'anamnestico degno di nota. Da quattro anni prova difficoltà nelle minzione, ma non ha sofferenze. Da cinque mesi non può assolutamente vuotare la vescica se non mediante il cateterismo.

All'esame clinico notiamo che la prostata è ingrossata e che ha consistenza normale. L' infermo dice che in nessun modo può spontaneamente mingere. Esaminando la vescica col catetere si nota che la vescica è enormemente distesa, e che l'orina esce fuori dal catetere senza spinta. Nulla di anormale all'esame delle orine. Il giorno 5 aprile 1896 fu fatta la deferentectomia.

Dall'operazione praticata sui vasi deferenti l' infermo non ritrasse giovamento di sorta; rimase per oltre 30 giorni nello ospedale, e sempre dovette ricorrere al cateterismo come avanti l'operazione, per lo svuotamento della vescica. E neppure alcun giovamento si ottenne dalle irrigazioni fredde vescicali, nè dal massaggio, nè dalla cura elettrica.

Il giorno 25 maggio 1897 ho avuto dall'egregio dott. Francesco Cosmelli di Finalmarina, le seguenti notizie dell' ammalato. L' emissione dell'orina si fa continuamente mediante catetere; è doloroso sopratutto nella parte anteriore dell' uretra a breve distanza dal meato orinario. I testicoli sono evidentemente diminuiti di volume anche a giudizio dell'ammalato; la prostata ha consistenza normale, è meno ingrossata che prima dell'operazione.

IV. *Ipertrofia prostatica con disuria. Ernia inguinale libera ed idrocele del cordone sinistro.* — G. Luigi, d'anni 65, contadino da S. Ilario; è uomo robusto. L'ernia data da cinque anni, ed è dovuta secondo lui ad uno sforzo. Le sofferenze nella minzioni datano da tre anni, e sono quelle proprie degli individui prostato-pazienti: essendo queste aumentate, sopratutto nella notte, ed avendo talora dovuto l'infermo ricorrere al cateterismo per lo svuotamento della vescica, deliberò di ricoverare nell'ospedale.

Alla osservazione dell'ammalato notiamo ipertrofia di prostata, ed incompleta evacuazione delle orine. Queste contengono muco-pus. La minzione è dolorosa, spasmodica.

Senza risultato si fanno per alcuni giorni lavature vescicali.

Decisa l'operazione, il 15 aprile 1896 si fa la cura radicale dell' ernia e dell'idrocele e la vasectomia. Il risultato fu favorevole.

Il paziente potè dopo poco orinare spontaneamente, e dopo 20 giorni abbandonò l'ospedale notevolmente migliorato. Nessuna modificazione apprezzabile si rilevò nella prostata.

In data 6 giugno 1897 ho avuto notizie dell' ammalato dall' egregio dott. Marsano Angelo di Nervi.

Questi mi scrive che il G. Luigi da S. Ilario dalla sua uscita dall'ospedale non ebbe più iscuria, nè dovette più ricorrere al cateterismo per l'orinazione: ha invece frequente bisogno di orinare, però nella notte minge solo tre o quattro volte: l'emissione delle orine si fa con gettito lento, ma senza stento e bruciore. Le orine sono torbide per la presenza di catarro vescicale. Il testicolo destro è normale: a sinistra, ove fu operato di ernia e d'idrocele, esiste un nodulo di epididimite cronica ed il testicolo è atrofico. La prostata ha volume minore che non prima della operazione. La diminuzione del volume però non è molto accentuata.

V. *Ipertrofia prostatica con disuria.* — P. Ignazio, d'anni 63, calzolaio; è robusto e non presenta sintomi di altra malattia. I primi disturbi relativi alla minzione si manifestarono quattro anni addietro, assumendo andamento progressivo. Per tali fatti già due anni addietro riparò all'ospedale, ove a seguito di continuate lavature vescicali migliorò alquanto. Ma poco dopo ritornarono le sofferenze e la difficoltà

nella minzione, tantochè molte volte gli occorse di non potere vuotare la vescica coi cateteri di gomma molle, e dovette ricorrere all'ospedale di notte tempo per il cateterismo. Il bisogno di orinare, sopratutto di notte, è frequentissimo e doloroso.

Entrato nell'ospedale, e constatata l'enorme ipertrofia di prostata, il giorno 3 di giugno 1896 si procede immediatamente alla deferentectomia. Nel giorno seguente all'operazione l'infermo orina più facilmente. Il miglioramento è progressivo e notevole; dopo 22 giorni l'ammalato lascia l'ospedale, e continua ancora ad orinare spontaneamente e senza bruciori.

Il giorno 10 giugno ho riveduto l'infermo, ed ho constatato che i testicoli avevano volume e consistenza normale: la prostata era ipertrofica, e conservava le medesime dimensioni che aveva avanti l'operazione.

L'ammalato affermò che l'orinazione, dall'epoca dell'atto operativo, si fa d'ordinario spontaneamente, senza stenti o bruciori, e molto meno frequentemente di prima. Però se egli fa abuso di alcoolici è costretto qualche volta a far uso del catetere, e riconosce che l'atto del cateterismo si fa molto facilmente e senza dolori.

VI. *Ipertrofia prostatica con iscuria. Cistite cronica.* — F. Giovanni, d'anni 62, marinaio; è uomo robusto, nè mai contrasse malattie specifiche. Dice che i disturbi della orinazione cominciarono tre anni addietro, ed erano caratterizzati sopratutto da difficoltà di orinare, e dal frequente bisogno di mingere specialmente di notte. Tali inconvenienti ebbero dei periodi di tregua alternati con periodi di aggravamento. Entrato in sala afferma che da quattro giorni non può spontaneamente evacuare la vescica, per cui fu cateterizzato più volte.

All'esame notiamo che la prostata è ingrossata, e sopratutto lo è il lobo sinistro; la vescica è ripiena, e lo svuotamento si fa col cateterismo, il quale è doloroso e talvolta difficile. Le orine sono torbide e con molto catarro, esalano odore fortemente ammoniacale; sono emesse con discreta forza di proiezione del getto. All'esame chimico-microscopico delle orine si nota grande quantità di muco-pus ed emazie.

Per qualche giorno si fanno lavature antisettiche vescicali; ma, essendosi manifestata una forte emorragia d'origine vescicale, si lascia il catetere a permanenza. Cessata l'emorragia e tolto il catetere, l'individuo prova sempre la stessa difficoltà all'orinazione.

Deciso l'atto operativo, si fa la deferentectomia il giorno 28 dicembre 1896. Il domani stesso dell'operazione l'infermo già emette l'orina con una maggiore facilità: il miglioramento è progressivo, finchè dopo un mese dall'operazione l'infermo lascia l'ospedale potendo orinare spontaneamente e facilmente.

La prostata e sopratutto il lobo sinistro presenta notevole diminuzione nel suo volume. Non si osservano modificazioni apprezzabili nei testicoli.

Le ultime notizie avute dell'ammalato datano dal 6 giugno 1897. Il F. Giovanni, così mi scrive il sullodato dott. Marsano di Nervi, dalla sua uscita dall'ospedale più non soffrì di iscuria, non ricorse più al cateterismo, ed orina solo una diecina di volte nelle 24 ore, tantochè può lavorare benissimo nel porto di Genova. L'orinazione si fa senza dolore o bruciore, senza stenti, ed a gettito continuo. I testicoli sono normali per consistenza e volume, la prostata non è ipertrofica.

VII. *Ipertrofia prostatica; catarro vescicale; cistite ulcerosa.* — S. Giuseppe, di anni 65, proprietario; è individuo denutrito, d'aspetto molto sofferente. Dal 1890 presenta il quadro caratteristico delle sofferenze inerenti all'ipertrofia prostatica e conseguente cistite cronica.

Alla sua entrata all'ospedale essendo straordinariamente aumentate le sofferenze, e non ottenendosi miglioramento di sorta dalle lavature vescicali regolarmente praticate, ed essendo d'altra parte sommamente doloroso e non tollerato il cateterismo, si pratica l'epicistotomia col drenaggio vescicale.

Con ciò si mitigarono le sofferenze dell'ammalato, e migliorarono le sue condizioni generali; ma tutte le volte che si tentò di sostituire il cateterismo permanente al drenaggio vescico-addominale, sempre si risvegliarono gli antichi disturbi d'intolleranza.

Per questo fatto nel giugno 1895 si decise di praticare la resezione dei condotti deferenti asportandone due centimetri circa fra due allacciature preventive, ed affondandone i monconi. Dopo questo atto operativo riuscì facile il porre un catetere a permanenza, e questo fu ben tollerato, tantochè, un mese circa dopo questa seconda operazione, l'infermo abbandona l'ospedale in buone condizioni: la ferita vescicale alla

regione ipogastrica è completamente cicatrizzata, e l'ammalato può orinare spontaneamente; e se talora si deve praticare il cateterismo, questo è benissimo tollerato. La prostata appare di volume minore di quello che non fosse prima della resezione dei deferenti.

VIII. *Ipertrofia prostatica. Disuria.* — M. Gerolamo, da Quinto, d'anni 61, capitano marittimo.

L'ammalato è di buona costituzione. Da un anno accusa disturbi relativi alla minzione, caratterizzati da difficoltà e frequenza di orinare sopratutto nella notte: talora ha forti bruciori. Le orine sono limpide, e l'esame chimico-microscopico di esse è negativo.

Praticata la deferentectomia nell'aprile 1896 i disturbi scomparvero; ed il miglioramento anche dopo molti mesi è persistente.

Le notizie avute recentemente dal collega dott. Marsano sono: il M. Gerolamo nei primi quattro mesi dopo l'operazione trovò notevole miglioramento, poichè poteva stare molto tempo senza orinare, e la vescica si svuotava completamente. In questi ultimi mesi l'orinazione si fece più frequente, sopratutto di notte: il gettito però si mantiene continuo, non è stentato, nè doloroso.

I testicoli sono normali per volume, ma meno consistenti. La prostata è ipertrofica.

IX. *Ipertrofia prostatica, paralisi vescicale; cistite cronica.* — S. Angelo, d'anni 60. Da parecchi anni l'ammalato ha qualche disturbo nella minzione: non fece alcuna cura. Quando si presenta alla nostra osservazione si nota che esso ha incontinenza d'urina, mentre la vescica enormemente distesa arriva a livello dell'ombelico. Praticato il cateterismo si estrae un'enorme quantità d'orina torbida, d'odore fartemente ammoniacale.

Per molto tempo si continua a vuotare la vescica mediante il catetere ed a fare lavature antisettiche: migliorarono le urine, ma la minzione spontanea non riesce menomamente. Fu praticata la deferentectomia nel marzo 1896. L'ammalato non provò miglioramento di sorta per quanto riguarda l'emissione spontanea delle orine: il cateterismo riesce più facile.

Dopo 14 mesi dalla praticata operazione ebbi dall'egregio dott. Bonanni di Sampierdarena le notizie seguenti. L'infermo continua ad emettere le urine solo mediante il cateterismo. L'introduzione del catetere gli riesce molto facile e niente dolorosa. I testicoli sono ridotti molto di volume; sono più molli del normale. La prostata è diminuita della metà circa del volume che aveva avanti l'operazione, ed ha consistenza meno dura.

X. *Ipertrofia prostatica. Cistite cronica.* — D. Nicolò, d'anni 70, calderaio. Soffrì ripetutamente di blenorragia e di epididimiti blenorragiche. È sofferente da 20 anni per disturbi inerenti a restringimenti uretrali. Negli ultimi anni s'aggiunse la fenomenologia comune dell'ipertrofia prostatica. L'esame delle urine è negativo. Fu praticata la deferentectomia bilaterale il 29 gennaio 1897; dopo l'operazione si osservò subito un miglioramento notevole nei disturbi della orinazione, che continuarono successivamente; e dopo un mese l'infermo in buone condizioni lascia l'ospedale.

Nella prostata non sono apprezzabili modificazioni di sorta.

XI. *Ipertrofia prostatica con iscuria.* — D. Bartolomeo, d'anni 74, contadino.

Nulla di gentilizio. La fenomenologia della prostatopatia è esordita da 12 anni. L'orinazione spontanea è cessata da tre mesi, non si osservò mai ematuria. Il cateterismo vescicale è facile, e da tre mesi il paziente lo pratica per urinare, combinandolo con irrigazioni vescicali antisettiche. La prostata è ingrossata in tutti i suoi lobi.

Il giorno 12 aprile 1897 venne praticata la resezione dei deferenti. Il paziente può al giorno seguente all'operazione orinare spontaneamente, ed orina con gettito così forte che egli stesso se ne meravigliò. Questo esito tanto favorevole è durevole, e quando l'ammalato lascia l'ospedale, dopo 22 giorni, continua a orinare spontaneamente, con facilità, e non molto frequentemente.

Nulla di notevole nel volume della prostata e testicoli.

XII. *Paralisi vescicale; ipertrofia prostatica; cistite cronica; nefrite interstiziale.* — V. Giuseppe, d'anni 60, contadino, proviene dalla sezione medica.

Da circa un anno esordirono i disturbi sintomatici della prostatopatia (iscuria, orine torbide, senso di bruciore nell'atto della minzione, a periodi comparsa di molto pus nelle urine). Senza risultato si fanno iniezioni vescicali, il cateterismo è facilmente

praticato, la prostata è ingrossata. Si è fatta l'operazione il giorno 21 aprile 1897; dopo la resezione dei deferenti non si nota miglioramento di sorta nella funzione della orinazione. La vescica deve essere vuotata mediante cateterismo. Ritorna nelle sale mediche nelle stesse condizioni e vi muore il 20 maggio 1897.

La necroscopia praticata dal prof. G. G. Perrando, direttore del gabinetto anatomo-patologico degli ospedali Galliera, fa rilevare:

Cenno necroscopico. — Individuo emaciato ed anemico. Ipostasi ed edema alle basi polmonari. Miocardio flaccido, friabile, atrofico. Fatti di diffusa enterite specialmente localizzati al colon trasverso. Il rene sinistro offre le più caratteristiche note del rene sclerotico. Rene destro pure marcatamente cirrotico e granuloso, ma verso il suo terzo superiore presenta il parenchima tempestato di tanti piccoli ascessolini miliari. Esiste da questo lato marcata pielite.

Ambedue gli ureteri sono dilatati ed a tonache ispessite. Strati muscolari della vescica ipertrofici (vescica a colonne); la vescica è ripiena di orina purulenta. La sua mucosa color lavagna si presenta mammellonata e coi comuni fatti di marcatissima cistite. Premendo la vescica, l'orina esce spontaneamente dall'uretra, non ostante esista cospicua ipertrofia prostatica. La prostata misura un diametro perpendicolare di centimetri 4.40, un trasverso di 5 centimetri ed uno longitudinale di cent. 5.20, compreso l'estendersi nel cavo vescicale del così detto lobo mediano, che fa una rilevatezza all'imboccatura del lume uretrale nella vescica, simile ad un muso di tinca, che pure lo somiglia per grandezza, misurando circa 2 centim. di lunghezza. Le vescichette seminali sono atrofiche e raggrinzite. Troviamo traccie della subita deferentectomia in un po' di tessuto fibroso cicatriziale che tiene uniti lassamente i due monconi recisi del deferente. Sui monconi si trovano ancora i lacci i quali stringono oltre il deferente qualche filamento nervoso, come dimostra una diligente osservazione praticata sul deferente stesso e sugli elementi che lo circondano.

Milza alquanto tumefatta, molle, spappolabile. Fegato alquanto grassoso. Cospicua congestione ed edema delle meningi e della polpa cerebrale.

Diagnosi necroscopica. — Ipertrofia prostatica, cistite. Pielite a destra. Nefrite interstiziale cronica. Enterite. Degenerazione grassa del fegato. Leggero tumore di milza. Atrofia bruna del miocardio. Congestione ed edema polmonare. Congestione ed edema meningo-cerebrale.

XIII. *Disuria con ipertrofia prostatica; cistite cronica.* — P. Domenico, d'anni 53, oste; soffrì più volte di blenorragia, e ripetute volte fu curato per restringimenti uretrali. Solo da 9 mesi esordirono le complicanze inerenti alla prostatopatia: cioè disuria, e talora arresto completo della minzione. Il calibro dell'uretra è capace di un catetere del n. 20 della filiera Charrière. La prostata ingrossata arriva al disotto dell'arcata pubica. L'esame delle orine presenta: reazione fortemente alcalina, cospicuo deposito di muco-pus, molti epitelî sfaldati dei differenti tratti delle vie orinarie, ed emazie più o meno alterate in discreta quantità. Vi sono molti cristalli di fosfato triplo, e di urato d'ammonio: non vi sono cilindri renali.

Fu praticata la resezione dei deferenti il giorno 30 aprile 1897, e solo 13 giorni dopo l'operazione si nota un leggero miglioramento nella funzione dell'orinazione. L'infermo orina spontaneamente, ma, come egli dice, alquanto stentatamente e con sforzi, ad ogni modo con minore difficoltà e frequenza che non avanti l'operazione. Nessuna modificazione nel volume della prostata.

XIV. *Iscuria da ipertrofia prostatica; idrocele bilaterale.* — R. Filippo, d'anni 77; è uomo robusto, e non ebbe mai altre malattie. La prostatopatia esordì coi soliti sintomi cinque anni addietro; allora fu cateterizzato una prima volta. Poi con qualche stento potè svuotare da sè la vescica fino a pochi giorni prima della sua entrata nell'ospedale, quando dovette nuovamente ricorrere al soccorso del medico per il cateterismo. Non ebbe mai ematuria spontanea. L'esame delle orine fa notare qualche raro epitelio vescicale, pochissimi corpuscoli bianchi e qualche corpuscolo rosso; non vi sono cilindri renali; minime traccie d'albumina. La prostata è ingrossata molto in tutti i suoi lobi. L'infermo non può affatto spontaneamente orinare nè di giorno nè di notte.

Il giorno 30 aprile 1897 si pratica la resezione dei condotti deferenti, e la cura dell'idrocele secondo Bergmann. Dopo l'operazione si nota un leggero miglioramento nella funzione dell'orinazione. L'infermo di giorno orina spontaneamente, ma di notte

talora è costretto a farsi praticare il cateterismo, il quale ad ogni modo è più facile che non avanti l'atto operativo, giacchè si riesce ad introdurre un catetere Nelaton, ciò che prima non era sempre possibile.

L'ammalato lascia l'ospedale il giorno 3 giugno: può orinare spontaneamente; nella notte la frequenza nell'orinazione è molto diminuita.

XV. *Ipertrofia prostatica con iscuria; idrocele della vaginale sinistra.* — D. Giuseppe, d'anni 67, giornaliere, non ebbe a soffrire mai malattie. Da 7 od 8 anni soffre di iscuria. L'atto della orinazione si compie stentatamente; talora, non potendosi compiere spontaneamente, l'infermo è costretto a ricorrere al cateterismo, e qualche volta fu pure praticata la puntura della vescica. Da un po' di tempo l'infermo si cateterizza da sè, qualche volta però con stento. La prostata è molto ingrossata, e la vescica è distesa.

Nelle orine vi si trovano numerosi fiocchi di muco-pus. Vi sono epiteli di sfaldamento vescicale: granulazioni grassose; con i globuli purulenti si trovano commisti rari corpuscoli rossi più o meno alterati: non vi sono cilindri renali. Chimicamente vi si riscontrano traccie di albumina.

Venne eseguita la deferentectomia il 3 maggio 1897; però immediatamente dopo l'operazione non si osservò miglioramento degno di nota nella orinazione. L'ammalato può talora emettere le orine, altre volte non riesce, ed allora si deve praticare il cateterismo.

Però quando l'ammalato il giorno 8 giugno lascia l'ospedale trovasi in buone condizioni; può orinare spontaneamente e senza stenti, ed è capace di vuotare del tutto la vescica. Anche le orine sono migliorate: è scomparso il muco-pus, nè vi si riscontrano globuli rossi.

XVI. *Iscuria da ipertrofia prostatica, cistite cronica.* — N. Antonio, impiegato, d'anni 70, residente a Genova. A 22 anni questi soffrì di blenorragia, di cui guarì perfettamente. Da allora fino a questi ultimi anni godette sempre buona salute, tolto qualche lieve disturbo prodotto da noduli emorroidari.

È individuo di buona costituzione fisica. La malattia per la quale oggi ricorre all'ospedale data da circa tre anni. Egli notò come in sul principio lo stimolo della orinazione era divenuto più frequente di notte che di giorno, e che la minzione talora si compieva con molto stento.

Tali disturbi progressivamente ed in modo lento andarono aggravandosi, tantochè l'orinazione divenne penosa ed incompleta; dovette pertanto ricorrere spesso al cateterismo, e poichè qualche volta questo non potè essere praticato dovette ricorrere alla puntura della vescica.

Recentemente poi il getto si era fatto sottile in modo che l'infermo non riusciva ad orinare che a piccole goccie con grande sforzo e dolore. Anche pochi giorni addietro, prima di entrare nell'ospedale, egli si avvide di non potere più in alcun modo orinare, sicchè per questo e per i forti dolori che provava alla regione ipogastrica dovette chiamare un sanitario, il quale potè con molto stento fare il cateterismo.

Ora l'infermo è molto sofferente e poichè non può affatto orinare, si fa il cateterismo. La prostata è enormemente ingrossata; le orine sono alterate, e si hanno i segni di catarro vescicale.

Un piccolo catetere Mercier introdotto nella vescica viene discretamente tollerato, e quindi vi si lascia a permanenza; nel frattempo si fanno molte lavature di vescica con sostanze antisettiche. Se si toglie il catetere l'individuo non può affatto spontaneamente orinare. Per oltre 20 giorni si fa questa cura, ma inutilmente. Allora nel marzo 1897 si fa la resezione dei deferenti, e due giorni dopo l'operazione l'ammalato orina spontaneamente, e così continua finchè lascia l'ospedale in buone condizioni. La prostata non dimostra apprezzabili modificazioni nel suo volume.

Riveduto l'infermo nel 12 giugno 1897, apprendiamo che esso dall'epoca della sua uscita dalla casa di salute potè sempre orinare spontaneamente e bene. Essendo le orine ritornate torbide per presenza di catarro vescicale, tentò il cateterismo per le relative lavature di vescica. Ebbe alcuni accessi di febbre altissima che potè superare. Dal dott. Morasca Edoardo, che ebbe in cura l'infermo, ho saputo che il testicolo destro si è evidentemente atrofizzato, mentre è rimasto normale il sinistro per volume e consistenza; la prostata è ridotta di volume, e sopratutto è impicciolita a destra. Gli ultimi disturbi sopranotati dovevano attribuirsi, secondo il medico curante, ad una cistite purulenta.

XVII. — P. Michele, d'anni 70, carrettiere, di Arquata Scrivia.

Individuo di buona costituzione, senza precedenti ereditari. Non sofferse di alcuna malattia. Fin da bambino fu ernioso, e circa 7 anni fa, essendosi l'ernia strozzata, fu operato di cura radicale. L'esito fu buono e da allora in poi non si ebbe recidiva. Però due anni fa, in seguito a sforzo, si formò un'altra ernia inguinale dal lato opposto a quello ove si trovava quella che venne operata.

I disturbi della minzione, per i quali l'ammalato ricorre a quest'ospedale, datano da circa 3 anni. Egli cominciò a notare che il getto dell'orina si faceva alquanto più s ottilee con minor forza, cosicchè nell'orinazione bisognava che facesse un certo sforzo, che coll'aumentare dei disturbi doveva anch'esso aumentare.

Stette in tali condizioni per molto tempo, finchè ridotto a non poter più orinare fu accolto in un ospedale ove rimase 20 giorni. Ivi gli si praticava semplicemente il cateterismo.

Uscì dall'ospedale in condizioni abbastanza buone, potendo egli mingere discretamente bene. S'avvide però, dopo parecchio tempo, che i disturbi dell'orinazione riapparivano un'altra volta.

Ricorse allora ad un sanitario, il quale gli praticava il cateterismo due volte il giorno.

Però non potendo in tal guisa continuare, l'ammalato ricorse a questo ospedale per esser curato della sua infermità.

Attualmente l'infermo risente di un frequente bisogno di orinare e ciò specialmente di notte. Però l'orinazione è pressochè impossibile. Difatti orina goccia a goccia e talvolta anzi neppure ciò gli riesce.

Al riscontro rettale si nota la prostata notevolmente ingrossata. L'esame delle orine fa notare nel deposito la presenza di globuli purulenti ed epitelî sfaldati dei differenti tratti delle vie orinarie: albumina e glucosio assenti.

Il giorno 8 luglio 1897 fu praticata la deferenctomia.

Dall'atto operativo l'infermo provò finora leggero benefizio: trovasi tuttora all'ospedale.

XVIII. — B. Giuseppe, d'anni 68, da Finalmarina.

Uomo di robusta costituzione. I suoi genitori morirono di apoplessia, la madre a 50 anni ed il padre a 60 in seguito a demenza. Egli all'età di 10 anni fu salassato perchè affetto da bronchite. D'allora non fu più ammalato. Solo da circa 6 mesi ha notato un bisogno più frequente di orinare, bisogno che nello scorso aprile era tale che al dir dell'infermo doveva svuotare la vescica ad ogni quarto d'ora.

Protraendosi immodificato tale stato di cose, nè avendo avuto vantaggio di sorta dalle cure praticategli da sanitari, decise di ricoverare in questo spedale.

Esplorata la vescica, si constata che non contiene corpi stranieri; la prostata è ingrossata. Il sintomo più saliente consiste nella frequenza con cui si manifesta lo stimolo di urinare.

L'esame chimico-microscopico delle orine non fa rilevare nulla di anormale.

Il giorno 5 giugno 1897 fu praticata la deferentectomia.

L'ammalato migliorò, con minori stenti e dolori potè orinare tanto di giorno come di notte. Lasciò l'ospedale il giorno 20 giugno in buone condizioni.

XIX. — Col dott. Boeri ho il 25 giugno 1897 operato B. Lorenzo, affetto da tre anni di disturbi prostatici. Il B. presenta ipertrofia di prostata, e un grado intenso di cistite. Le orine sono di reazione alcalina, e contengono grande quantità di muco-pus. Già da due anni l'ammalato fa lavature vescicali, le quali avevano portato benefizio ai suoi disturbi. Recentemente essendosi aggravate le sofferenze, ed essendo comparse frequenti e forti ematurie ad ogni cateterismo, si decise l'operazione della resezione dei condotti deferenti.

Fatta la deferentectomia, l'individuo provò ancora notevoli disturbi nella minzione. L'orinazione anche attualmente, cioè dopo 15 giorni dall'atto operativo, si fa frequentemente con sforzi e bruciori. Le orine persistono ad essere torbide e contengono molto pus. Si constata però che l'introduzione del catetere per le lavature vescicali è reso più facile, e che è scomparsa l'ematuria.

L'infermo è tuttora sotto cura; però si nota che gradatamente i disturbi prostatici sono in diminuzione.

Come risulta dalle note clinico-statistiche sopra riferite, 19 sono i casi da me operati di resezione dei vasi deferenti in individui sofferenti di prostatismo. 15 furono operati nell'ospedale, e di essi sono redatte le rispettive storie cliniche; 3 nella clientela privata. Di essi uno fu operato nel 1891; 8 nel 1895: 10 nel 1897.

Dividendo in tre categorie gli esiti ottenuti dall'atto operativo, risulta che dei 19 in 13 il miglioramento di disturbi inerenti alla orinazione fu notevole, in tre leggero; negli altri 3 non si ricavò vantaggio alcuno dall'operazione. Risulta ancora che la varietà dell'esito immediato non è sempre dipendente dalla concomitanza di alterazioni della mucosa vescicale. Studiando i casi clinici soprariferiti si può notare che, mentre individui prostato-pazienti con orine alterate migliorarono molto dopo l'atto operativo, in altri invece in cui l'esame delle orine fu negativo non si verificò miglioramento, o questo fu leggero.

Il VII caso riferito, in cui nonostante l'epicistotomia ed il drenaggio vescico-addominale non si mitigarono i disturbi prostatici, mentre tosto cessarono con la deferentectomia, è molto dimostrativo.

Invece nei tre individui in cui coesisteva paralisi vescicale, il miglioramento fu nullo: e ben si comprende che non poteva essere altrimenti, se si tien presente che, per la diminuita e mancata tonicità delle fibre muscolari della parete vescicale, l'emissione delle orine non poteva avvenire che per rigurgito e quindi senza partecipazione del sistema nervoso che presiede alla funzione dell'orinazione.

Nei due casi III, IX, riveduti entrambi dopo molti mesi, persiste l'iscuria non ostante che la prostata fosse in essi diminuita di volume; ciò che conferma che il mancato miglioramento, ad onta che il volume della prostata fosse di molto diminuito, deve attribuirsi alla concomitanza di altri fattori non modificati nè modificabili dalla deferentectomia.

Dalla mia piccola statistica risulta ancora che sull'esito non ha apprezzabile influenza l'età dell'individuo, non il maggiore o minore grado di volume o consistenza della prostata o l'aumento dell'uno piuttostochè dell'altro lobo prostatico.

Il II caso riferito è molto dimostrativo. L'infermo morì dopo quattro mesi dall'atto operativo coi sintomi d'insufficienza renale: in tutti i quattro mesi consecutivi all'operazione orinò sempre spontaneamente e senza sofferenze: eppure all'autopsia si osservò che la prostata era ancora enormemente ingrossata, e soprattutto era ingrandito il lobo medio forse come prima della operazione. Evidentemente in questo caso la prostata non subì modificazioni materiali per il fatto della vasectomia, come non si modificarono i testicoli; ed il miglioramento osservato dovrà probabilmente tutto attribuirsi ad un'altra causa che per ora noi ci limitiamo a classificare fra quelle di natura nervosa.

Neppure la presenza di lesioni renali, la preesistenza di antiche lesioni dell'apparato genitale (epididimiti blenorragiche, restringimenti uretrali) o la concomitanza di alcune altre lesioni, quali idroceli della vaginale del testicolo, idroceli cistici del cordone appare che possano esercitare una maggiore o minore influenza sull'esito della vasectomia.

Se la presenza delle sopraccennate lesioni non influisce in modo apprezzabile sull'esito post-operativo, viene ovvia la domanda: « in quali casi di prostatopatie noi potremo sperare un esito favorevole? in quali dovremo temere un insuccesso? »

Per ora, se non tutti, certo ci sfuggono molti di cotesti fattori che esercitano un'influenza così marcata sul decorso di tale malattia, come ci sfugge ancora la causa del fenomeno constatato dal Tomphson, che cioè su 34 individui che hanno ipertrofia di prostata solo 16 soffrono di disturbi prostatici.

Anzi Socin (1) trovò di più che l'80 °|₀ di ipertrofie prostatiche fu riscon-

(1) Semaine médicale, n. 20, 1897 (20° Congresso della Società tedesca di chirurgia).

trato accidentalmente all'autopsia d'individui che giammai durante la vita avevano presentato disturbi dell'orinazione; ciò che significa, come abbiamo già detto, che non è solo l'ipertrofia prostatica quella che dà il *prostatismo,* ma bisogna aggiungere a questa ipertrofia un'altra causa e forse uno stato anormale o lesioni di uno o più organi, le quali noi non conosciamo.

Ulteriori e dettagliate osservazioni cliniche, esami istologici di prostate di individui deferentectomizzati a lontani periodi, potranno in appresso meglio chiarire la questione. Dalla nostra osservazione clinica risulta intanto che l'esito post-operativo potrà essere tanto più favorevole per quanto l'operazione è fatta nello inizio delle manifestazioni del prostatismo, quando cioè non si sono ancora manifestate alterazioni della tonicità dell'apparato muscolare vescicale.

Se riesce difficile il rintracciare le cause per cui con la resezione dei canali deferenti possano diminuire o cessare i disturbi prostatici, non meno difficile è il dare una spiegazione soddisfacente del fenomeno.

Nel miglioramento che osserviamo negli operati, noi dobbiamo fare una importante distinzione: distinguere, cioè, quel miglioramento che è immediato all'atto operativo da quello più remoto, dovuto forse a modificazioni che saranno avvenute nella prostata.

Gli autori che si sono occupati di questo argomento concordano nel ritenere che quando l'emissione spontanea dell'orina avviene sia durante l'atto operativo, sia nello stesso giorno o nei primi giorni successivi, debba attribuirsi ad una azione nervosa esercitatasi in via riflessa dei condotti deferenti. Sappiamo infatti che nell'apparato genito-orinario non sono rare a manifestarsi simili azioni riflesse per i rapporti nervosi intimi e complessi che esistono fra le diverse parti di esso, come ha dimostrato Griffiths, e da lui molto precisamente studiati.

Frassi (1) dice che esaminando lo schema del sistema nervoso riportato dal Griffiths, sulla innervazione della vescica e dell'uretra, e conseguentemente della prostata, dei dutti deferenti e della pelle dello scroto, si concepisce come molto probabile un'azione riflessa che si eserciti per il nervo pudendo interno, ed attraverso il *centro di controllo* dei movimenti dell'uretra e della vescica, posto nel midollo lombare, vada a stimolare, per mezzo del nervo spalancnico interno, la tunica muscolare della vescica stessa. Oppure, sempre restando nel campo delle ipotesi d'influenza nervosa, per la spiegazione del miglioramento immediato osservato negli individui operati di vasectomia si potrebbe anche accennare alla possibilità che questo dipendesse o da una diminuita congestione della prostata, o dalla cessazione di uno stato irritativo che forse esiste nelle fibre muscolari della prostata stessa. Dagli studi moderni degli anatomici risulta che la prostata, oltrechè dello stroma connettivale, è composta di elemento muscolare e ghiandolare, il cui rapporto quantitativo non è costante, ma varia secondo l'età: per cui risulterebbe che essa non è solo un organo con funzione esclusivamente secretiva, ma per le sue fibre muscolari disposte a modo d'imbuto coll'apice in basso continuandosi con quelle della vescica, fibre longitudinali del Sappey, e con quelle del muscolo del Wilson, sembra che costituisca un valido sostegno muscolare per la vescica. Infatti Harrison dice che dopo la totale estirpazione della prostata, ne avviene la incontinenza dell'orina, ciò che dimostrerebbe che la prostata, oltre la funzione secretiva, ha anche quella di ritenzione. Ora, data una causa irritativa che determinasse contrazioni spasmodiche delle accennate fibre muscolari, noi veniamo a darci una spiegazione del modo come in individui in cui già normalmente esiste ingrossamento prostatico,

(1) *Alcuni casi d'ipertrofia prostatica curati colla resezione dei deferenti.* Il Policlinico (Sezione chirurgica), vol. III, anno 1896, pag. 390.

possano iniziarsi quelle sofferenze che caratterizzano il grado maggiore o minore del *prostatismo*.

Dalla resezione dei deferenti potrebbe cessare o diminuire lo spasmo muscolare, e così aversi la facilità maggiore o minore nella emissione delle orine.

Più facile può sembrare la spiegazione del modo come avvenga un miglioramento post-operativo remoto negli individui deferentectomizzati. È esso dovuto all'atrofia prostatica determinata dal taglio dei deferenti? Per riuscire alla soluzione di questo quesito, è bene anzitutto rilevare il rapporto che esiste fra i testicoli, i deferenti e la prostata.

Generalmente è ammesso che la prostata fa parte dell' apparato genitale maschile, e ciò è dimostrato dallo studio dello sviluppo delle varie parti di detto apparecchio. L'utricolo prostatico risulta dalla fusione delle estremità inferiori dei due canali di Müller. Esso è omologo all'utero, epperciò fu detto utero maschile: e si ammette generalmente che le ghiandole prostatiche si sviluppino al principio del terzo mese della vita fetale sotto forma di germogli dall'epitelio del seno uro-genitale.

Considerata anatomicamente la prostata, si rileva che essa verso l'età di 25 a 30 anni, epoca in cui l' attività sessuale si avvicina al suo massimo, presenta la sua struttura più caratteristica; la parte glandolare talora prevale, talora è eguale al tessuto connettivo e muscolare; nella prostata di fanciullo la parte muscolare è di gran lunga prevalente in quantità alla ghiandolare, il contrario avviene nella prostata di vecchio. Ciò risulta dalle ricerche moderne di Rudinger, Griffiths e Lusena (1).

La fisiologia e l' anatomia comparata confermano gli intimi rapporti che passano fra l'evoluzione della prostata e l'evoluzione dei testicoli.

Hunter e Owen hanno dimostrato che nella talpa la prostata nell' inverno è appena discernibile, mentre nella primavera, all'epoca sessuale, essa diventa voluminosa e piena di muco.

Griffiths ha fatto numerosi tagli della prostata e del testicolo durante il periodo di riposo e durante il periodo di attività sessuale della talpa e del riccio, e trovò in quest' ultimo periodo aumento di vascolarizzazione ed aumento dell'elemento epiteliale in entrambi gli organi.

Sono ormai numerose le osservazioni fatte fra la mancanza o l' atrofia dei testicoli e lo stato della prostata. È noto che negli eunuchi la prostata è piccolissima; e che alla castrazione dell' uno o di entrambi i testicoli ammalati può seguire una diminuzione dell'uno o di entrambi i lobi prostatici. Si comprende che tale rapporto dovrebbe essere tanto più intimo e manifesto per quanto si considerino gli organi nel loro periodo d'evoluzione; anche nel periodo involutivo pare che esistano connessioni evidenti. Infatti il Ramm (2), che per il primo trattò l' ipertrofia prostatica in due vecchi, l' uno di 73, l' altro di 68 anni, colla castrazione, osservò dopo alcuni mesi che la prostata era ridotta di volume ed era divenuta più flaccida. Operazioni simili cogli stessi risultati hanno praticate poi L. Haques, Fremont-Smith, Wite, Powel ed altri chirurghi.

Mentre adunque è indiscusso il rapporto che passa fra testicoli e prostata, non era ancora noto quello che eventualmente poteva esistere fra deferenti e prostata, e quindi fra la resezione degli uni e le modificazioni che avvenivano nell'altro organo.

Pavone (3) per il primo, mediante una serie di esperimenti fatti sui cani,

(1) P. Lusena, *Alcune particolarità di struttura della prostata.* (Dall'Istituto di anatomia normale dell'Università di Genova, diretto dal prof. Pilade Lacchi .

(2) Ramm, *Ipertrofia prostatica curata colla castrazione.* Il Policlinico, n. 11, 1894.

(3) Pavone, *La recisione dei vasi deferenti in sostituzione alla castrazione nella ipertrofia della prostata.* Il Policlinico (Sezione chirurgica, vol. II, 1895, pag. 555).

dimostrò che la recisione bilaterale dei deferenti può produrre l'atrofia della prostata nello stesso modo come la determina la castrazione bilaterale, e ne dedusse quindi che potrebbe tale operazione dare un eguale risultato terapeutico.

Non vi ha dubbio che il concetto del Pavone, di sostituire la deferentectomia alla castrazione nella cura della ipertrofia prostatica, sia estremamente geniale ed utile nella pratica. All'operazione della mutilazione dei testicoli, gli ammalati difficilmente si adattano ed il chirurgo è sempre titubante nel proporla. Ma l'esito favorevole non poteva attribuirsi al fatto che contemporaneamente alla recisione dei deferenti avviene sempre l'atrofia dei testicoli?

Dalla pratica chirurgica sappiamo come pur troppo talora il taglio od anche la semplice torsione del deferente bastino per produrre l'atrofia del testicolo. Tuttavia se questo avviene sempre quando si opera sperimentalmente su cani con prostate normali o su individui giovani con prostate e testicoli funzionanti, possiamo noi essere certi che l'istesso fenomeno si manifesti quando si tratti di individui avanzati in età, i cui organi si trovano già nella fase d'involuzione senile non più funzionanti o sono anzi ammalati?

O non dobbiamo piuttosto attribuire la varietà, o meglio la differenza dell'esito della vasectomia nei prostatici ai diversi o differenti stati funzionali degli organi uro-genitali all'atto della operazione?

Dall'esame delle storie surriferite risulta infatti che non sempre alla deferentectomia sussegui l'atrofia del testicolo, che anzi accadde talvolta che alla deferentectomia bilaterale seguì l'atrofia di un solo testicolo.

Soltanto da una lunga serie di osservazioni cliniche si potrà dedurre criteri certi per la spiegazione di questi fenomeni.

Frattanto nel 1895, subito dopo la pubblicazione del Pavone, l'Isnardi comunicava all'Accademia di medicina di Torino due casi di grave prostatismo curati col taglio e con la legatura dei deferenti. A queste pubblicazioni seguirono molte altre, ed in Congressi di chirurghi fu tema di importanti discussioni.

Se questo metodo moderno di cura del prostatismo debba avere la preferenza sui molti altri finora usati, solo potrà essere stabilito quando dal confronto delle osservazioni cliniche appaia che i risultati ottenuti da questo metodo sieno i migliori ed i più costanti e duraturi.

Fra i metodi finora usati per la cura della prostatopatia i più importanti sono i seguenti:

Cura chirurgica. — Tra i mezzi chirurgici, il più semplice, e quello che talora basta per curare i disturbi dovuti all'ipertrofia prostatica, è il *cateterismo.* Quando la parziale ritenzione d'orina, il più spesso cronica, costituisce l'esclusiva principale sorgente d'ogni sofferenza, lo svuotamento artificiale della vescica col catetere s'impone, e diviene il modo d'azione più efficace, al quale si possa ricorrere.

Ma quando il cateterismo si deve ripetere più volte nelle 24 ore, quando la sonda non può lasciarsi a permanenza, perchè non tollerata, quando compaiono ematurie provocate ad ogni introduzione del catetere, o quest'atto operativo diventa estremamente doloroso, o difficile, o talora impossibile e insopportabile e le orine sono alterate, allora necessariamente si deve ricorrere ad altri espedienti ed in casi di ritenzione acuta con impossibilità di cateterismo non si dovrà temere di ricorrere alla puntura della vescica con un ago molto fine.

Ma quando il cateterismo riesce impossibile per un certo tempo, d'altri aiuti si vale il chirurgo per la cura di questa affezione.

La cistotomia perineale col drenaggio vescicale per via perineale ha dato buoni risultati: ed io ricordo di aver visto dei favorevoli successi nella Clinica operativa del Caselli.

La prostatotomia, la prostatectomia parziale o totale, la compressione pro-

statica e la dilatazione eccentrica, sono oggidì operazioni quasi abbandonate, perchè non sempre rispondenti allo scopo, e perchè possono ad esse sostituirsi altre operazioni chirurgiche più recenti e meno pericolose, quali la cauterizzazione o l'incisione termo-galvanica secondo Bottini; l'epicistotomia semplice o l'epicistotomia con distruzione termo-galvanica del lobo medio prostatico (Segale): i processi operativi sull'apparecchio genitale, sui testicoli cioè e sui vasi deferenti.

Sono noti i due istrumenti costruiti dal Bottini per la cauterizzazione e la incisione termo-galvanica. Questi non sono sostituibili l'uno all'altro, ma da usarsi ciascuno secondo speciali indicazioni da lui bene stabilite « Il concetto dell'au-« tore (sono sue parole) della fusione e divisione termo-galvanica della prostata « nelle eccedenze arrecanti iscuria, presentasi razionale, vuoi come effetto im-« mediato, vuoi come duratura conseguenza. E a dir vero qui non occorre sol-« tanto di spaccare il contesto prostatico, ma talenta di tenerlo diviso, scolpendo « in grembo al medesimo una fenditura che non si chiude tosto per avvicina-« mento e pressione dei margini, ma lascia superstite un solco, per dove possono « correre le urine. Ora la dieresi termo-galvanica fende il contesto prostatico, « per la presenza dell'escara, toglie che si possa rimarginare, e la potenza cen-« tripeta cotanto elevata nelle soluzioni di continuo da scottature, avvalla mag-« giormente il solco termicamente scolpito, e così schiude un libero e persistente « varco all'urina. »

Il metodo Bottini non solo nelle sue mani, ma ancora in quelle di molti altri chirurghi anche stranieri ha dato ottimi risultati (Czerny, Kümmell, Freudenberg, Bruce Clark).

Il Freudenberg (1) ha riferito alla Società medica di Berlino il 24 marzo 1897 sopra 5 casi da lui operati dal novembre 1896 al 12 marzo 1897 col metodo Bottini con eccellente risultato. L'autore conclude col riassumere i pregi ed i risultati del metodo Bottini. Questi risultati ottenuti da lui, da Kümmell, da Czerny, nonchè quelli numerosissimi dal Bottini, acquistano una singolare importanza, e si impongono di fronte ad altri processi operativi.

Non può negarsi che l'epicistotomia associata o non alla asportazione del lobo medio, o alla cauterizzazione termo-galvanica di questo hanno anche dato buoni risultati. Il processo del Negretti, quello cioè delle punture della prostata col termo-cauterio per via rettale abbisogna di ulteriori esperimenti per potere giudicare della sua efficacia.

Finalmente le operazioni praticate sui testicoli e sui deferenti allo scopo di curare le prostatopatie molte volte sono favorevolmente riuscite.

Bisogna però anche convenire che non per tutti i casi sempre giova lo stesso processo; talvolta l'uno, talvolta l'altro fallisce ed oggidì ancora ci sfuggono i motivi di questa incostanza, la quale è dovuta, come già si disse, all'imperfetta conoscenza dei molteplici fattori che determinano il *prostatismo*.

Lasciando ora da parte quei casi speciali in cui l'epicistotomia s'impone come atto operativo, perchè nessun altro lo può sostituire, ed omettendo anche di parlare della operazione della castrazione per la cura dell'iscuria prostatica, operazione ormai bandita da tutti i chirurghi, si può oggidì in modo assoluto concludere, che sempre il metodo Bottini, o sempre la resezione dei dutti deferenti debba preferirsi per la cura dell'accennata affezione? Io credo che non si possa arrivare per ora a nessuna conclusione.

I casi pubblicati finora di individui curati colla vasectomia sono moltissimi; ma sono tutti relativamente di data recente: quel miglioramento immediato che si osserva indiscutibilmente dopo tale operazione, è duraturo o transitorio? Quando

(1) *La cura radicale dell'iscuria da ipertrofia prostatica.* (Clinica chirurgica, n. 4, 1897).

fra molti anni saranno riveduti gli infermi operati, e saranno rese note le relative statistiche, solo allora si potranno fare utili confronti fra i metodi operatorî, e solo allora sì potrà affermare se la resezione dei canali deferenti è operazione efficace a migliorare non solo transitoriamente i disturbi dei prostatici, ma se è capace di indurre modificazioni permanenti sulla prostata, e se queste modificazioni sieno tali da rendere duraturi i miglioramenti osservati subito dopo l'operazione.

Atto operativo. — L'operazione della resezione dei dutti deferenti non da tutti fu eseguita collo stesso processo. Isnardi, che per il primo adottò nell'uomo quest'operazione per la cura dell'iscuria prostatica, propose che alla resezione dei dutti si aggiungesse la fissazione, nell'angolo inferiore della ferita dello scroto, del capo inferiore del condotto deferente allo scopo di evitare spermatoceli.

Invece della resezione dei deferenti Guyon ne fa la sezione semplice, ed il Routier la semplice legatura. Mac Munn, Chauveau, Richmond fanno l'allacciamento dei vasi del funicolo spermatico, basandosi su esperienze eseguite da Alessandri, il quale ottenne così l'atrofia del lobo prostatico corrispondente. Tali ultime modificazioni, oltre a non diminuire l'importanza dell'atto operatorio, lasciano poi molto dubbio sulla loro efficacia.

Il processo operatorio dell'Isnardi, cioè la fissazione del moncone inferiore del dutto alla ferita, non fu seguito dagli operatori, perchè mentre ritarda l'epoca della guarigione, non corrisponde poi allo scopo per cui fu ideata, giacchè mai si sono visti spermatoceli consecutivi all'affondamento del moncone.

Per l'operazione della resezione dei vasi deferenti non è necessario di fare un'incisione grande tanto da mettere allo scoperto tutto il funicolo. A me sembra che il metodo più semplice e più facile sia il seguente:

Un assistente stira, e stende la pelle dello scroto tanto da far rilevare il condotto deferente, e da sentirlo scivolare fra le dita. L'operatore fa un'incisione che non oltrepassa la lunghezza di un centimetro e mezzo seguendo la direzione del deferente stesso. Con una sonda si allontanano gli elementi ed il tessuto che contornano il deferente, e quando questo è reso ben distinto si afferra con un uncino ottuso, si isola per un tratto di tre o quattro centimetri, si recide fra due allacciature preventive e si affondano i due monconi; per lo più basta un solo punto di sutura dei comuni tegumenti.

Perchè l'operazione riesca breve e molto facile è necessario che l'assistente fissi bene il deferente e lo mantenga fra le labbra della ferita. L'operazione per lo più è poco dolorosa, e basta la semplice anestesia cocainica. È indifferente il ricercare il deferente tanto dalla parte anteriore quando dalla parte posteriore dello scroto. Dopo due o tre giorni gli operati possono abbandonare il letto.

Trattamento successivo. — Il trattamento consecutivo non è eguale per tutti gli ammalati, ma varia secondo differenti circostanze.

Se gli operati, come spesso avviene, cominciano ad orinare spontaneamente, e così continuano, allora si abbandonano a sè stessi senza cura: non rare volte si potè constatare che col miglioramento della minzione, coll'emissione spontanea delle orine, migliorò anche lo stato morboso della vescica e delle orine. Queste gradatamente possono diventare limpide, e può scomparire del tutto il muco ed il muco-pus che esisteva avanti l'operazione.

Se l'emissione delle orine anche dopo l'atto operativo è intermittente e cioè si fa di giorno, ma non di notte, allora si pratica il cateterismo facendo seguire a ciascun cateterismo una lavatura di vescica; ciò facendo abbiamo constatato che dopo 15-20 giorni gli operati potevano orinare spontaneamente tanto di giorno, come di notte, e migliorando la minzione, spesso poi si vedono anche migliorare le orine.

Se in ultimo l'emissione spontanea delle orine non avviene dopo l'opera-

razione, allora si deve continuare a praticare il cateterismo, facendo sempre seguire la lavatura con sostanze antisettiche. In questi casi talora anche dopo un mese si può avere per risultato che l'individuo operato possa poi orinare spontaneamente. Può infine darsi un'ultima evenienza, e cioè che gli operati possano benissimo orinare spontaneamente e senza difficoltà, ma pur tuttavia le orine si mantengano torbide, persista cioè la cistite purulenta.

In questi ammalati perchè il miglioramento sia durevole diventa di assoluta necessità che continuino le medicazioni della vescica, perchè in caso contrario molto facilmente, passato il primo periodo di benessere, ritornano gli stessi disturbi del primitivo prostatismo. Tanto più questa cura deve adottarsi, dacchè l'osservazione clinica ha dimostrato che il cateterismo dopo la resezione dei deferenti è quasi sempre reso più facile, meno doloroso e molto più tollerato.

Conclusioni.

Dallo studio dei 19 casi da me operati di resezione dei vasi deferenti per la cura del prostatismo posso dedurre le seguenti conclusioni:

1. Alla deferentectomia segue quasi sempre la diminuzione, o la cessazione completa di tutti i disturbi proprî del *prostatismo;* la diminuzione o la cessazione di detti disturbi talora si osserva immediatamente, talora a distanza non sempre eguale nè determinabile, e la durata è variabile e subordinata a differenti circostanze.

2. Sia che la vasectomia abbia dato all'ammalato prostatico miglioramento o meno de' suoi disturbi subbiettivi, pur tuttavia si nota sempre una maggiore facilità e tolleranza del cateterismo.

3. Quando all'iscuria è concomitante la paralisi vescicale non si può sperare miglioramento nell'emissione spontanea delle orine, però anche in questi casi il cateterismo riesce più agevole.

4. Alla resezione dei canali deferenti non sempre tien dietro l'atrofia testicolare o l'atrofia prostatica; l'atrofia prostatica è forse conseguenza dell'atrofia testicolare; mancando questa, d'ordinario non si verifica neppure quella.

5. A seguito della deferentectomia può verificarsi un miglioramento, ch'io chiamerei *transitorio,* anche in quei casi in cui coi disturbi del prostatismo esistano notevoli alterazioni renali o vescicali. Quando successivamente all'atto operativo, anche essendo migliorata l'emissione delle orine, continua l'alterazione delle orine, per cui si giudichi persistano le lesioni vescicali, è necessario curare diligentemente la vescica, in caso contrario ritorneranno in campo le sofferenze prostatiche.

6. Il benessere che induce la deferentectomia negli operati può essere *passeggiero* o *stabile.* Il primo è dovuto probabilmente a modificazioni d'influenza nervosa, e può variabilmente durare; il secondo è essenzialmente legato a modificazioni anatomiche avvenute nella prostata e nella vescica.

In quei casi nei quali alla deferentectomia seguì atrofia prostatica il benessere è più accentuato e persistente.

7. Ordinariamente fu constatato che dopo la deferentectomia non si verificò più la comparsa di epididimiti, anche in coloro i quali vi erano frequentemente soggetti nella pratica del cateterismo.

II.

CLINICA DERMO-SIFILOPATICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI ROMA
diretta dal prof. R. CAMPANA

LA TUBERCOLINA R.

nel lupus ed in alcune altre lesioni tubercolose

[615.37]

pel prof. **R. CAMPANA**

I.

Avrei ritardato a pubblicare queste osservazioni, se vedessi che si usa sempre il metodo obbiettivo, nel riferire che si fa di certi studi

Ma non è così; molti giudicano subbiettivamente: prima dicono la propria opinione, poi, se il Cielo vorrà, sperimentano.

Le osservazioni son poche, perchè da 15 giorni, dopo del 1° d'aprile, quando fu annunziata, con tanta modestia, la nuova scoperta del KOCH, non c'era tempo ad osservare molto in morbi, ne' quali l'azione del rimedio ed il corso del male sono lentissimi in tutti i casi.

Le nostre osservazioni sono state condotte su tre infermi con manifestazioni tubercolari evidenti, e su altri, che davano sospetti del male.

Riferirò solo dei primi. Una relazione analitica lunga ed anche di confronto fra la nuova e l'antica tubercolina sarà fatta da uno dei nostri assistenti, il dott. BROCCHERI.

Come per lo passato, in queste lavoro ha preso una notevole parte pratica esecutiva il dott. MARIANO CARRUCCIO, mio aiuto, che segue, colla più scrupolosa intelligenza, tutta la finezza delle applicazioni da attuare; perchè le iniezioni sieno fatte della sola sostanza che si vuole iniettare, senza mescolanze, dovute sovente ad omissioni di cure, tanto nel preparare tutto, con scrupolosa asepsi, come nell'eseguire.

I casi da me presi in esame sono stati:

I. Un caso di *lupus* nodulare della faccia: regione del naso e delle palpebre inferiori e di parte delle conche auricolari; nato da poco più di un anno, in giovane robusto, senza localizzazioni tubercolari di organi interni.

Questo infermo era stato già curato con altri trattamenti locali ed interni, per circa quattro mesi, in Clinica. Questi trattamenti furono: arsenico, ferro, sublimato, tubercolina antica. Nessuno dei trattamenti fatti diede un risultato tale da far notare il più piccolo miglioramento. La tubercolina antica, che, su altri infermi, ci aveva dato dei buoni risultati, almeno nel facilitare il riassorbimento di infiltrati tubercolari, e nel diminuirne la diffusione, in questo, non ci die' nulla, anzi le condizioni della eruzione si aggravarono, il male si estese. Avevamo discusso se, nel caso in esame, fosse stato possibile di applicare la cura chirurgica con buoni effetti, ed eravamo venuti in conclusioni negative; perchè, trattandosi di dover operare con demolizioni, spostamenti, plastiche, in corrispondenza delle palpebre, non vi è caso che non resti alquanto deformata

una fisonomia, anche quando si abbiano le più fortunate conseguenze di guarigione e di trapianti. Ma, poi, anche messo che tutto sia propizio dal lato della estetica, si sa fin dove bisogna sempre demolire, per non avere una recidiva di *lupus?* Si possono evitare, poi, tutte le conseguenze di disturbi funzionali negli occhi ed annessi?

Queste riflessioni ed altre ci avevano impedito di darci ad un metodo attivo chirurgico locale. E non avendone fatti noi, non omettemmo di consigliare l'infermo, che, in vista della sua età giovane, e della sua robustezza, non avesse voluto trascurare di sentire altri consigli ed anche di darsi ad altre cure chirurgiche, ove queste gli fossero state assicurate con esito favorevole. Ma l'infermo restò disposto alle nostre cure.

Esso, restato in Clinica, per circa quattro mesi, colle cure sopraccennate, ne uscì per continuare a frequentare il dispensario clinico.

In questo mentre venne la pubblicazione del Koch, sulle nuove tubercoline, e sulla *T. R.* particolarmente: noi allora riammettemmo l'infermo in Clinica, per fargli la cura col nuovo metodo.

Incominciammo ad iniettare dalla soluzione di un cinquecentesimo di milligrammo; iniettando un gramma di liquido di soluzione acquosa di T. R., alla quale, per ragione di farla più a lungo mantenere senza alterarsi per fermentazioni accidentali, nello stato di soluzione, come si sa, si aggiunge un 20 °/₀ di glicerina pura neutra.

Si cominciò da un cinquecentesimo di milligramma, e si giunse a un sesto di milligramma; cioè una siringa di liquido, che conteneva un decimo di milligramma, più sei decimi di siringa, di tubercolina R. in una sola volta.

Durante la cura si vide un progressivo diminuire dello spessore del tratto luposo: la placca, o le placche, asciutte, nodulari della faccia si presentavano meno esuberanti da raggiungere in ultimo il livello della cute normale vicina; cosicchè tutte le placche si riconoscevano per una differenza di colorito alquanto più rosso della cute normale, alquanto più lucida e scabra, che per altro.

Questo stato di regressione dell'eruzione, nel 26 giugno, quando l'infermo è uscito di Clinica, era bene evidente; cosicchè, in questo caso, non solo si era arrestato quel progresso in estensione ed in altezza del male, arresto che non si era potuto ottenere in verun modo coi metodi precedenti; ma si vedeva una chiara diminuzione del processo d'infiltrazione nodulare, tanto dalla superficie dell'eruzione, come palpando la pelle ammalata, ora e prima, e sollevandone a misura i soliti lembi, per determinarne con alquanta precisione la spessezza e la poca mobilità degli strati cutanei dermici, al paragone tra i tratti sani ed i tratti ammalati.

Or, in questo caso, in circa due mesi si ebbe un evidente miglioramento: non vi fu progresso del male.

II. L'altra inferma, su cui fu adoperato il rimedio, fu una giovane con tubercolosi cutanea (verrucosa); tubercolosi ossea del radio destro, e di tratti del tessuto sottocutaneo.

Il tempo in cui è stata adoperata la Tub. R è stato più breve: e la quantità minore.

Essa, per le più piccole cause di moto o di esposizione al freddo umido, andava incontro a febbre, che controindicava l'uso della Tub. R. Peraltro, sussidiata da lievi aiuti antisettici locali, che sono stati: asportazione con le forbici delle vegetazioni villiformi, della tubercolosi verrucosa del dorso della mano destra, e taglio dell'ascesso freddo periosteale, in corrispondenza del terzo inferiore esterno del radio destro, la inferma è uscita di Clinica guarita.

III. Non avemmo molto favorevoli risultati in un terzo caso; in uno *scrofuloderma* nodulo-ulcerante della cute del naso e della mucosa corrispondente.

Ma l'infermo soffriva di una rinite cronica settica, la quale non era stata del tutto vinta quando si eseguì la cura. Sarebbesi dovuto attendere la guarigione di questa sepsi completamente, prima di intraprendere la cura colla Tub. R. Ma non vi sarebbe stato tempo. Del resto l'insuccesso in questo caso conferma la osservazione nostra e del prof. Baccelli: che, nelle tubercolosi complicate non si possono sperare quei vantaggi che, in parte, si potevano sperare, anche dalla antica tubercolina in casi non complicati.

Intanto, ho detto, che oltre che in questi tre casi, noi abbiamo messo in opera la Tub. R anche su altri infermi.

Come in Clinica non omettiamo mai, nei casi di più lieve sospetto di una localizzazione tubercolosa, di far eseguire la iniezione con *tubercolina antica,* pei noti fenomeni di reazione locale e soventi generali; così ora noi abbiamo adottato soventi di vedere quale effetto producesse, in simili casi, la nuova Tub. R. La piccolezza delle dosi di rimedio, che si è autorizzati a somministrare, nelle prime volte, naturalmente, non ci dà diritto a trarre alcuna osservazione pratica; ma abbiamo confermato la innocuità del rimedio; e la nessuna efficacia a dare febbri, in dosi moderate, o a dare altri fenomeni reattivi.

II.

Giunti a questo punto della nostra esposizione, noi verremo a fare alcune considerazioni sul modo di agire della nuova tubercolina; ciò che ci imprimerà nella mente di più quello che abbiamo esposto per lo passato, dei risultati terapeutici sugli infermi.

Ma prima di far ciò, come contributo clinico, in aiuto di quel che ho visto nei miei infermi, credo utile di riportare una notizia di quello che ho visto altrove in fatto di risultati dell'azione della Tub. R. su infermi luposi.

Nell' Istituto per le malattie infettive del prof. Koch, io, tra gli altri, avevo veduto un ragazzo, sulla quindicina, con lupus nodulare di tutta la faccia, non escluse le palpebre ed il cuoio capelluto, sul quale vi erano anche forme di manifestazioni erosive della epidermide con essudazioni settiche.

In questo infermo il processo nodulo-atrofizzante era così avanzato che le palpebre erano in gran parte rovesciate, con un mediocre grado di ectropion, con congiuntivite cronica, in parte settica ed in parte tubercolare per vicinanza della lesione cutanea.

Or io, in questo infermo, non ho visto applicare altra cura, che la interna, e la semplice lavanda con acqua e sapone sulle parti affette: e, dopo due anni, l'ho rivisto, da non essere più il bambino che facea pietà e ribrezzo a guardare; ma una figura con cute un po' atrofica, con qualche rara traccia superficiale di infiltrato quasi eritematoide, ma nulla più; e nemmeno vi erano più le complicanze settiche delle congiuntive e del cuoio capelluto, notate prima (1).

Questo miglioramento straordinario dovuto alla sola cura interna; le alterazioni che si vedevano prima sulla parte, e dopo la cura, mi hanno fatto intendere con maggior precisione il meccanismo di cura nel caso nostro. Parlo del lupus, e non della tubercolosi ossea; perchè colà non si possono seguire così finamente le fasi di passaggio del male, verso il miglioramento — od il peggioramento — mettendo in rapporto queste fasi con quel che si vedeva dopo l'uso della tubercolina antica.

(1) Una accidentale difterite delle congiuntive ha reso molto sofferente, ora, questo bambino, già tanto migliorato nel resto.

III.

Il fatto obbiettivo che si nota nella parte, dopo l'azione della tubercolina R., è la diminuzione dell'ispessimento del tessuto affetto, che si traduce, in linguaggio anatomo-istologico, nella diminuzione dell' infiltrazione tubercolare. Questa diminuzione è più evidente ove vi erano dei piccoli noduli, nel cui posto si trova una superficiale atrofia.

Io, insomma, trovo che il meccanismo di regressione del lupus, sotto il detto rimedio, è quasi come quello di una infiltrazione sifilitica: diminuisce numericamente questa infiltrazione, senza dar luogo ad ulcerazione, fusione necrobiotica; ma sotto l'azione di una lenta, graduata distruzione degli elementi isolatamente che lasciano nella parte una lieve depressione, con stato anemico.

È una diminuzione dello stato della eruzione che si fa tutto a spese della scomparsa degli elementi cellulari di infiltrazione.

Ciò ho potuto constatare avendo asportato, con un cucchiaio piccolissimo, di Volkmann, un tratto migliare di cute, ove si era manifestato il miglioramento. E l' indurimento, sezionamento, coloramento del branellino, ha dato anche un risultato consono a questo concetto, per quanto si poteva desumere dalla esigua quantità del brano preso ad esaminare.

Per rendere più pratica la interpretazione del meccanismo anatomico della fase regressiva del granuloma luposo, sotto l'azione della Tub. R., io continuerò a fare il paragone di esso con quello del mercurio nei sifilodermi e con quello dell'antica tubercolina e dell' ioduro potassico.

Or dunque, tanto nel mercurio, come nella Tub. R., vediamo agevolato il processo di necrobiosi elementare degli infiltrati e delle neoproduzioni granulomatose; ciò che dà luogo al riassorbimento dei resti delle materie necrobiosate; e, di rado, dà luogo alla formazione di qualche rammollimento, per fusione in massa, di tutto un tratto della parte infiltrata.

Nell'azione dell'ioduro di potassio, non si vede che, in minimo grado, questo fenomeno: si vede piuttosto, nell'azione di esso, il congestionarsi non solo della parte ammalata, ma soventi delle parti sane; e non solo congestionarsi, ma talora necrotizzarsi la epidermide e il derma; per cui eruzioni flittenose, infiammazioni furuncolari, e necrosi più vaste ancora.

Un meccanismo al tutto simile a questo vediamo esercitare, nell'uomo, dalla antica tubercolina; la cui azione si spiega principalmente sulle pareti vasali, e sui regolatori della funzione di queste pareti vasali medesime; per cui eritemi (e più avanzati dove si trova localizzazione del male), e, quando l'azione del rimedio sia forte, anche necrosi.

Ma, si dirà, la tubercolina antica dà un fenomeno tipico, generale, che è rarissimo nell'ioduro di potassio: la febbre. Questo è vero: ma anche l' ioduro può dare la febbre. Però, noi abbiamo visto che non sempre la tubercolina dà la febbre, nelle dosi ordinarie; ma che la dà, o se somministrata in dosi alte in certi individui, o quando il male tubercolare sia complicato.

La condizione che vi vuole perchè la tubercolina spieghi la sua azione come febbrigena, non è solo la tubercolosi, ma la tubercolosi mista a complicanze settiche o ad uno stato assai avanzato di anemia e denutrizione dell' infermo.

Nei lupus nodulari, la febbre la vediamo di rado: la vediamo quando vi sono complicanze ulceranti della cute, o complicanze quasi nascoste dalla mucosa nasale. Quasi sempre esiste rinite settica sui luposi con lesioni lupose del naso.

In eruzioni lupose nodulari, noi di rado, assai di rado, abbiam visto la feb-

bre tubercolinica; quando pure abbiamo assistito a tutti i fenomeni locali della dermatite tubercolinica.

Premesse le predette considerazioni, io torno colà, d'onde ero partito; cioè a dire che la Tub. R. (Koch) nel lupus vero, non nel lupus erithematodes, ha la sua efficacia di arrestare la diffusione del processo, e di far regredire l'alterazione esistente.

Noto pure che queste proprietà non erano così spiccate nell'antica tubercolina. Fatti i rapporti di grado, di lentezza differente con cui agisce il rimedio predetto, nella tubercolosi e nel lupus (azione cioè sempre lentissima), si potrà dire che la tubercolina R agisca nelle manifestazioni cutanee tubercolari, dopo molti mesi, con un meccanismo molto simile a quello del mercurio negl'infiltrati sifilitici; e la tubercolina antica come l'ioduro, il quale non fa raggiungere la guarigione della sifilide, senza l'uso, o precedente o contemporaneo, del mercurio.

Da queste prime esperienze si può pensare pure che l'azione della nuova tubercolina, benchè si spieghi in organi profondi, la sua azione si rende sempre più lenta, a misura che si tratti di localizzazioni tubercolari di organi più profondi. Aggiungiamo pure che la somministrazione del rimedio richiede immense circospezioni sulla conservazione delle soluzioni, che non vuol essere mai molto lunga, per la preparazione dei liquidi e dei recipienti asettici per contenerla: e che la *tubercolina antica* rimane sempre un ottimo mezzo di diagnosi della tubercolosi.

Modesto dermatologo, non posso portare il mio contributo per lesioni di maggiore interesse, negli organi interni, specialmente nei polmoni.

Ma questo lo avranno gli studenti ed i lettori dal prof. Baccelli, che fu primo tra noi a studiare, e giustamente valutare l'efficacia dell'antica tubercolina, e prevedere la efficacia dei nuovi derivati.

Roma, 15 luglio 1897.

III.

ISTITUTO DI ANATOMIA PATOLOGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI PISA
diretto dal prof. ANGELO MAFFUCCI

Sopra un teratoma solido dell'ovaia

[618-116]

per il Dott. **LUIGI SIRLEO, Aiuto**

(Continuazione e fine, vedi vol. IV-C., fascicolo 9)

BARFURTH ha studiato anche lui questa questione, ed è venuto alle seguenti conclusioni:

1° La segmentazione prodotta dai blastomeri non ha caratteri cellulari, perchè manca il nucleo, i fenomeni di mitosi, la funzione di assimilazione, i movimenti ameboidi. Il blastoderma è irregolare e non presenta l'ispessimento costante della regione posteriore;

2° Non vi è alcun accrescimento del blastoderma;

3° Non si forma giammai una vera e regolare cavità di segmentazione.

Da ciò BARFURTH deriva che bisogna considerare la segmentazione delle uova non fecondate non come un processo vitale, ma come una segmentazione vitellina dovuta a un processo fisico-chimico ancora difficile a determinare con sicurezza, e al quale debbono pure rapportarsi tutti i fenomeni di fragmentazione riscontrati nei mammiferi, nelle uova in via di regressione cromatolitica, e che a torto si sono considerati come un principio di sviluppo partenogenetico, tanto più che i pseudoblastomeri formati non contengono cromatina, mentre i blastomeri delle uova partenogenetiche sono sempre provvisti di nucleo.

Le conclusioni di LAU e di BARFURTH sono importanti perchè fanno vedere che neppure le osservazioni, sulle quali è basata la teoria della partenogenesi hanno un valore incontestabile. Pur tuttavia io considero come semplicemente aperta e non peranco definitivamente risoluta questa questione.

Se facciamo la storia delle osservazioni di uova non fecondate e segmentate riscontrate nelle diverse classi zoologiche, si vede che esse si sono trovate a preferenza negli animali inferiori. OELLACHER, DUVAL e MOTTA-MAIA l'hanno riscontrate negli uccelli; AGASSIZ e BURNETT nei pesci; BISCHOFF, LEUCKART e MOQUIN-TANDON nella rana; BISCHOFF nella troia; HENSEN nella coniglia; HENNEGUY in diversi chirotteri. Nella donna abbiamo una sola osservazione, quella di MOREL, per la quale non bisogna dimenticare che fu fatta in individuo affetto da peritonite puerperale, e che, appunto nei processi infiammatorî, possiamo avere a fianco

alla reazione dei vasi e del connettivo, ancora proliferazione epiteliale (rene, polmone, cute).

Se viceversa facciamo la storia dei teratomi ovariali, noi li riscontriamo frequentemente nella donna, mentre non ne abbiamo menzione negli animali inferiori (coniglia, troia, ratti, topi); per cui io credo che se fosse vero e verosimile quello che Duval dice a pag. 203 del vol. I della *Patologia generale* del Bouchard con queste parole: « Vista la frequenza e la regolarità di questi feno- « meni di divisione dell'uovo non fecondato, si può dire che la segmentazione « partenogenetica è *un processo ordinario quasi normale.* Quello che è più raro « è che questa segmentazione arrivi fino alla formazione del blastoderma; quello « che è infinitamente raro è che essa si continui fino alla produzione di rudi- « menti embrionali »; se fosse vero questo, ripeto, noi dovremmo riscontrare con maggiore frequenza queste formazioni teratologiche negli animali inferiori che non nella donna, appunto perchè, con maggiore frequenza, in essi troviamo le reminiscenze ataviche di questa forma di riproduzione, cosa che assolutamente non è.

* * *

La dottrina della gravidanza ovarica è stata appena accennata da tutti gli autori che si sono occupati di tumori embrioidi e di cisti dermoidi. Il Repin la esclude per l'assenza di membrane e perchè non sa a che ordine mettere le parti fetali, soggiungendo che dopo queste ragioni è inutile d'invocare la diversa fisonomia clinica delle due affezioni.

Il Wilms non la discute neppure.

Il D'Urso dice: la dottrina della gravidanza ectopica, cioè ovarica, non ha bisogno di discussione per essere esclusa, solo che si consideri, a parte altre e secondarie obiezioni, l'occorrere di dermoidi ovarici congeniti che non hanno raggiunto lo stato pubere.

In quanto alle obiezioni del Repin ho già visto che le membrane si possono atrofizzare e che le parti fetali vanno considerate come residui di veri embrioni.

Il meccanismo col quale si forma una cisti dermoide o un tumore embrioide, al seguito dello sviluppo di un uovo nel follicolo di Graaf, risulta chiaro dal caso da me illustrato. La massa embrionale contrae aderenza colla parete della cisti, val quanto dire col tessuto materno, e verosimilmente la causa più probabile che determina questa adesione è la natura fibrosa della capsula stessa la quale non può seguire nel suo sviluppo l'uovo. Al seguito di questa aderenza e per la legge fondamentale di Claudius si ha l'inversione del circolo parassitario, per il più forte impulso dell'autossita; l'embrione, che si sviluppava con le sue membrane normalmente, diventa un parassita, nel vero senso della parola, e la placenta si atrofizza.

A questo punto possono avverarsi due ipotesi. O l'innesto avviene nel primo periodo dello sviluppo dell'uovo, quando cioè gli organi sono appena differenziati

e l'embrione è molto piccolo, per cui può contrarre vasta aderenza con la parete del follicolo; oppure l'aderenza avviene un po' tardivamente in modo che si fa sopra punti circoscritti della superficie embrionale. Nel primo caso si capisce perfettamente come la massa embrionale, largamente irrorata, si sviluppi con una certa rapidità, i varii tessuti concrescono insieme disordinatamente e per il *principio dell'ineguale sviluppo* si formeranno delle pieghe e degli infossamenti che venendo a contatto fra di loro e saldandosi danno luogo alla formazione di cisti costituendo così un teratoma solido; nel secondo caso le parti embrionali che hanno contratto aderenze sono quelle che si sviluppano, mentre le altre vanno in necrosi, e così si può interpretare la presenza di una sola parte embrionale nelle cisti dermoidi come una mammella, un parietale, un temporale.

Fra i teratomi solidi il caso, ripeto, da me illustrato mette fuori di dubbio questa interpretazione; fra le cisti dermoidi quello che meglio si presta per questa interpretazione è il caso del Repin per l'ubicazione dell' embrione nella cisti. Esso era aderente per la sua faccia dorsale alla superficie interna della ciste ed è molto verosimile che sviluppatosi nel follicolo di Graaf, come in qualunque gravidanza, l'embrione trovavasi colla superficie ventrale rivolta verso la placenta e colla superficie dorsale rivolta verso la parete cistica, per cui, contratte aderenze con questa, vi è rimasto attaccato col dorso come un piccolo quadrupede, come dice il Repin.

In questo modo si può interpretare non solo la diversa figura anatomica, ma ancora la diversa fisonomia clinica di queste due specie di tumori. Il teratoma per la larga irrorazione sanguigna ha uno sviluppo rapido; il mio caso in pochi mesi ha raggiunto il volume della testa di un adulto; il caso di Marchand si è svolto in dieci mesi; il primo caso di Wilms in due o tre mesi; quello di Lazar in sei mesi raggiunse un volume enorme.

La cisti dermoide al contrario si sviluppa lentamente; il caso di Repin data da tre anni; quello di Velits da cinque anni; quello di Reverdin e Buscarlet da dieci anni.

Se l'interpretazione del modo di formazione di questi tumori è esatta e noi dobbiamo vedere in ogni cisti dermoide complessa e in ogni tumore embrioide i residui di un feto sviluppatosi normalmente colle sue membrane, che difficoltà vi sono per pensare in casi simili riscontrati in donne atte al concepimento ad una gravidanza intraovarica?

La gravidanza intraovarica è ammessa ora generalmente da tutti dopo le osservazioni certe di Willigk, dell'Hein, del v. Haselberg, del Puech, del Patenko, il quale ha trovato un piccolo litopedio nell'ovaia. Ecco come si esprime lo Scroeder: « Quando l'ovulo rimane nel follicolo di Graaf e quivi viene fecon-
« dato, può comportarsi in due maniere differenti. Se il follicolo è aperto, l'ovulo
« crescendo esce dall'apertura e il sacco viene ad essere fuori dell'ovaio e dentro

« il peritoneo, mentro il punto di inserzione, il futuro luogo della placenta, resta « intraovarico.... più frequenti sono i casi, nei quali la rottura del follicolo si « cicatrizzò e l'ovulo prese a crescere chiuso completamente dentro l'ovaia. Qui « si svolgono i medesimi processi che nelle cisti ovariche, soltanto che il tumore « cresce più rapidamente ».

Un' ultima obiezione si potrebbe fare, ed è quella della differenza che si riscontra nella sintomatologia clinica di questi tumori e delle gravidanze ovariche. Però anche su questo punto dobbiamo intenderci.

Ammessa l'ipotesi della gravidanza, questi tumori hanno il valore di gravidanza nei primi due o tre mesi del loro sviluppo, perchè è in questo periodo che avviene l'adesione, perciò è in questo primo periodo che si dovrebbe avere la mancanza delle mestruazioni ed i disturbi inerenti ad una simile forma. Dopo avvenuta l'adesione, cessato l'eretismo sessuale che dà luogo a queste manifestazioni, tutto ritorna nello stato normale e si capisce che non è il caso, come fa il Repin, di parlare di dolori espulsivi, perchè nulla vi è da espellere, essendosi il prodotto della gravidanza trasformato in un parassita. Ora come è possibile in un tumore (cisti dermoide) che impiega degli anni per svolgersi, rintracciare nella storia clinica la mancanza di una o di due mestruazioni, qualche conato di vomito, qualche po' di nausea? Questi fatti è più facile riscontrarli nei teratomi solidi, perchè hanno un decorso più rapido; e difatti nei due casi di Wilms mancavano le mestruazioni dal primo comparire del tumore, e nel caso mio non solo mancavano le mestruazioni dal principio della malattia, ma nella Clinica si era potuto osservare la pigmentazione aumentata dell'areola del capezzolo e della linea alba, e la fuoruscita di qualche goccia di liquido siero-opalino dagli sbocchi gallattofori della mammella.

*
* *

Da quello che ho esposto finora risulta chiaramente, che la gravidanza ovarica deve essere presa seriamente in considerazione, per l'interpretazione della patogenesi dei tumori embrioidi e delle cisti dermoidi complesse dell'ovaia. Questa teoria si limita però ai casi riscontrati in donne atte al concepimento, perchè per l'interpretazione dei tumori congeniti o appartenenti a soggetti che non hanno raggiunto lo stato pubere, io credo che bisogna invocare la teoria dell'inclusione fetale, ritornando così alla divisione fatta da Geoffroy Saint-Hilaire.

La teoria unica, voluta dal Repin e ammessa dal D'Urso per i teratomi ovariali, non sarebbe giustificata che dal riscontrare teratomi congeniti, o appartenenti a soggetti che non hanno raggiunto lo stato pubere, o a individui affetti da malformazioni congenitali, a sviluppo evidentemente intrafollicolare. Ma di teratomi sviluppati nel follicolo di Graaf non sono registrati che due casi: il primo di Steinlin, del quale non ho potuto avere la memoria originale e del quale il Repin, che lo riporta dal Pauly, nulla dice delle generalità del sog-

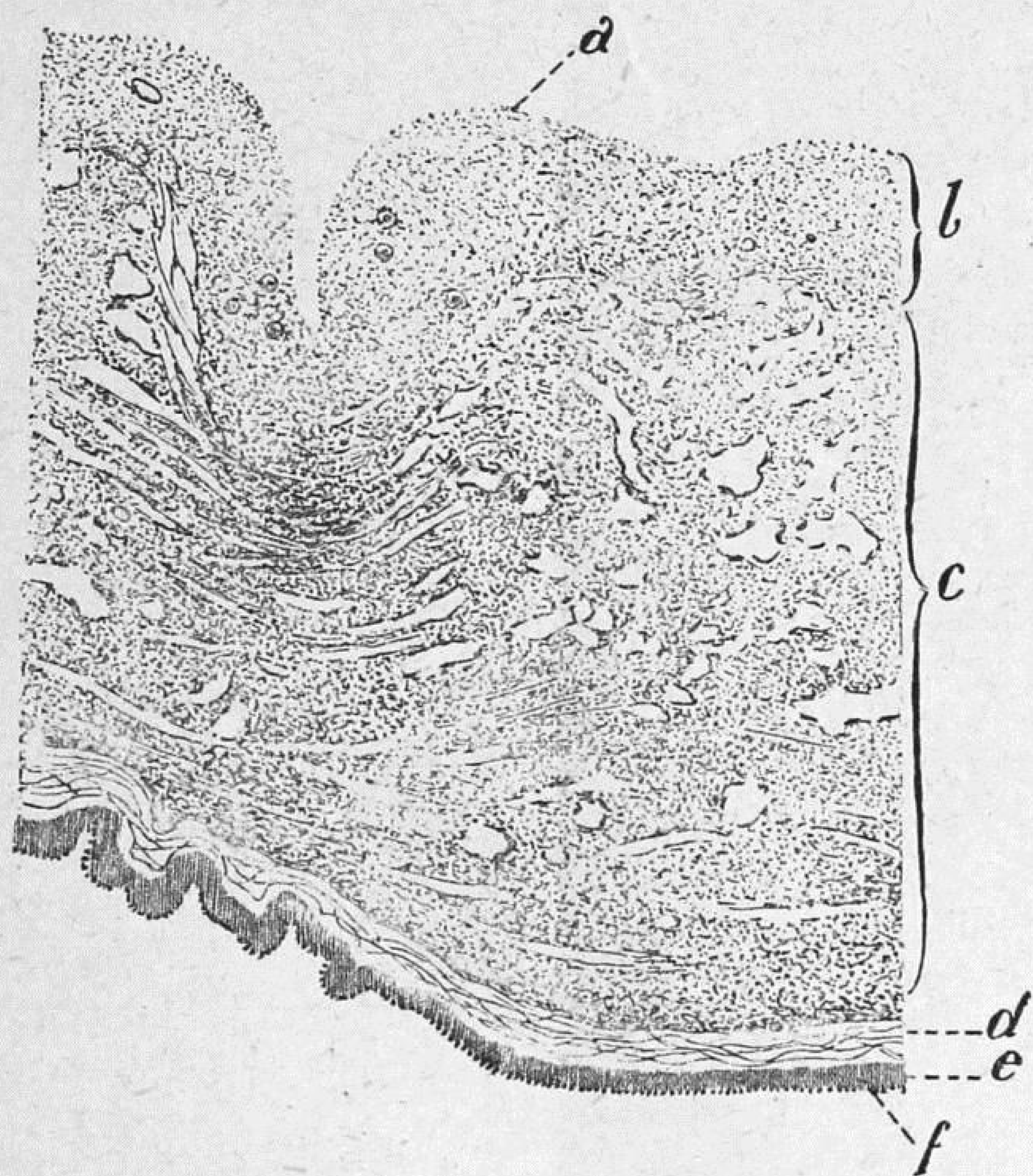


Fig 1.

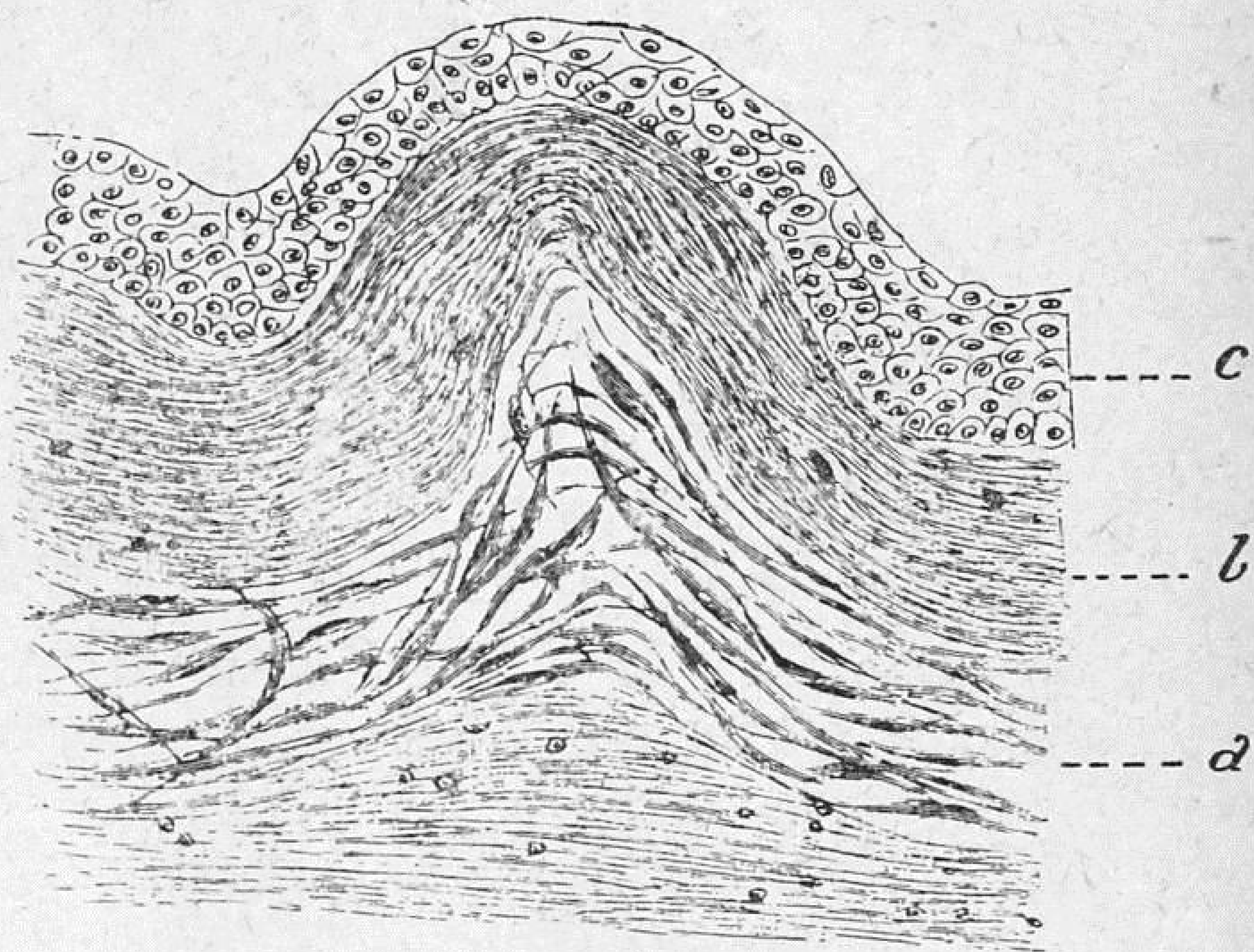


Fig. 2.

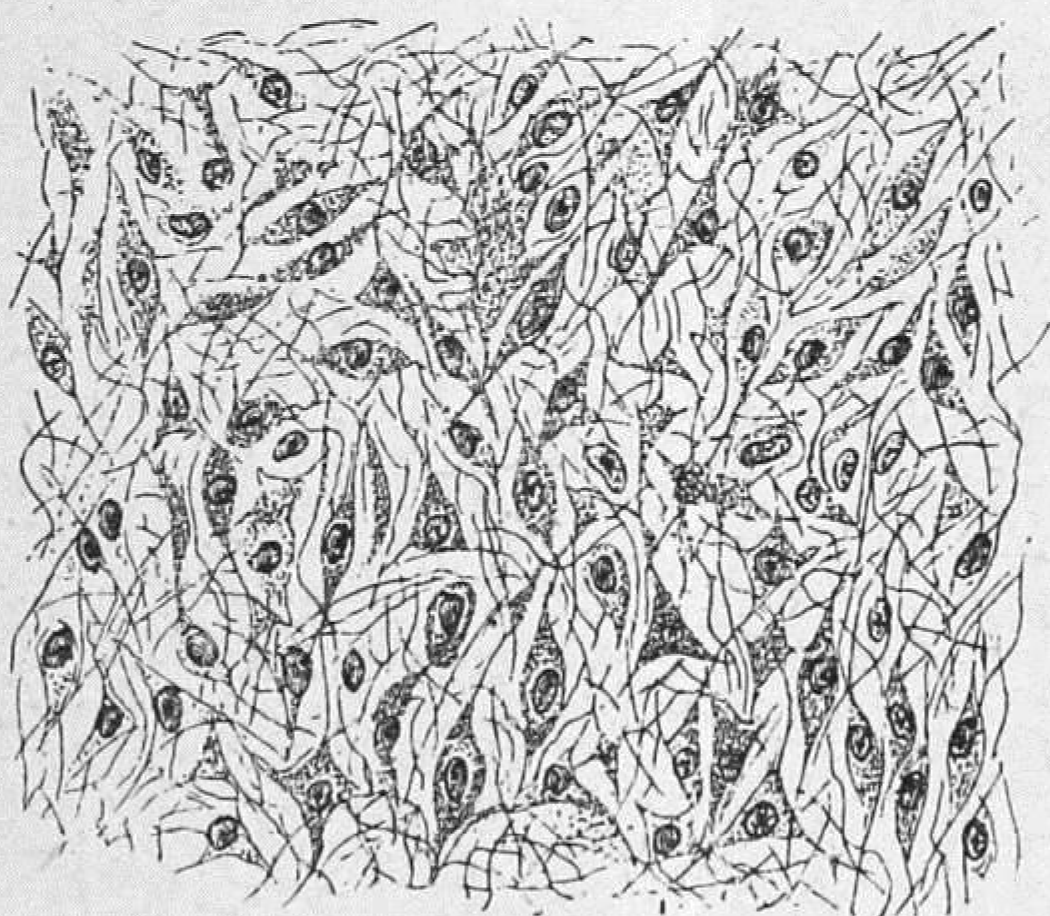


Fig. 5.



Fig. 6.

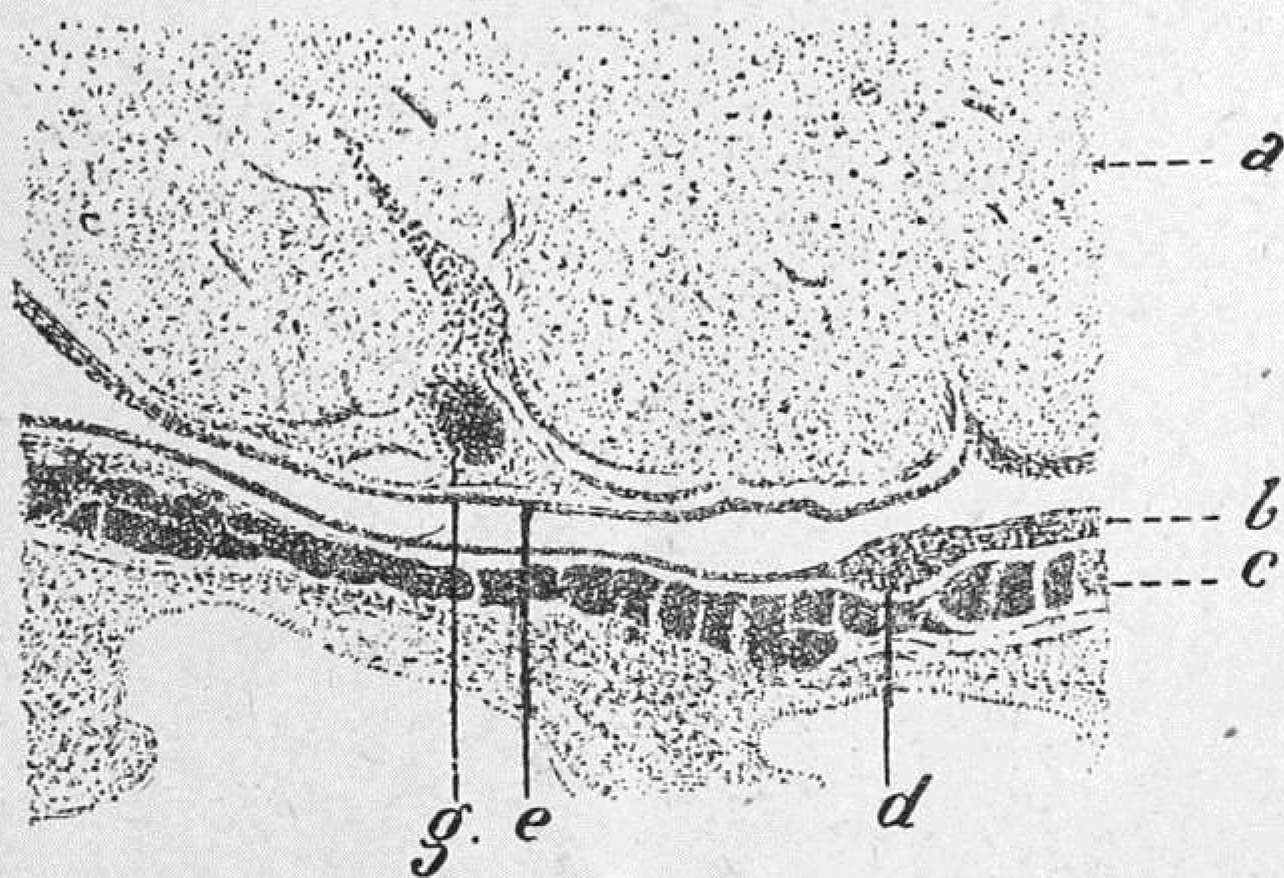


Fig. 9.

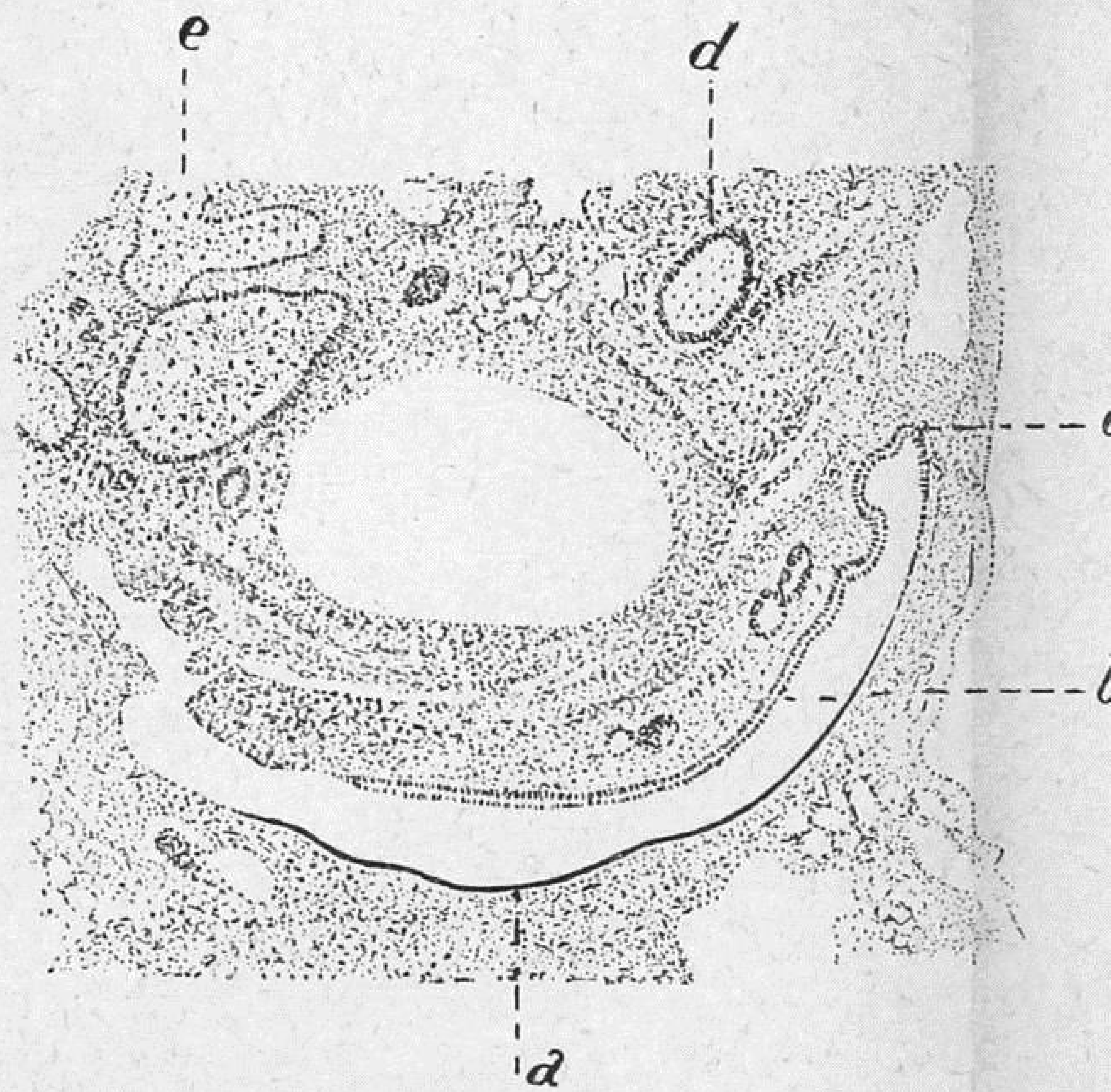


Fig. 10.

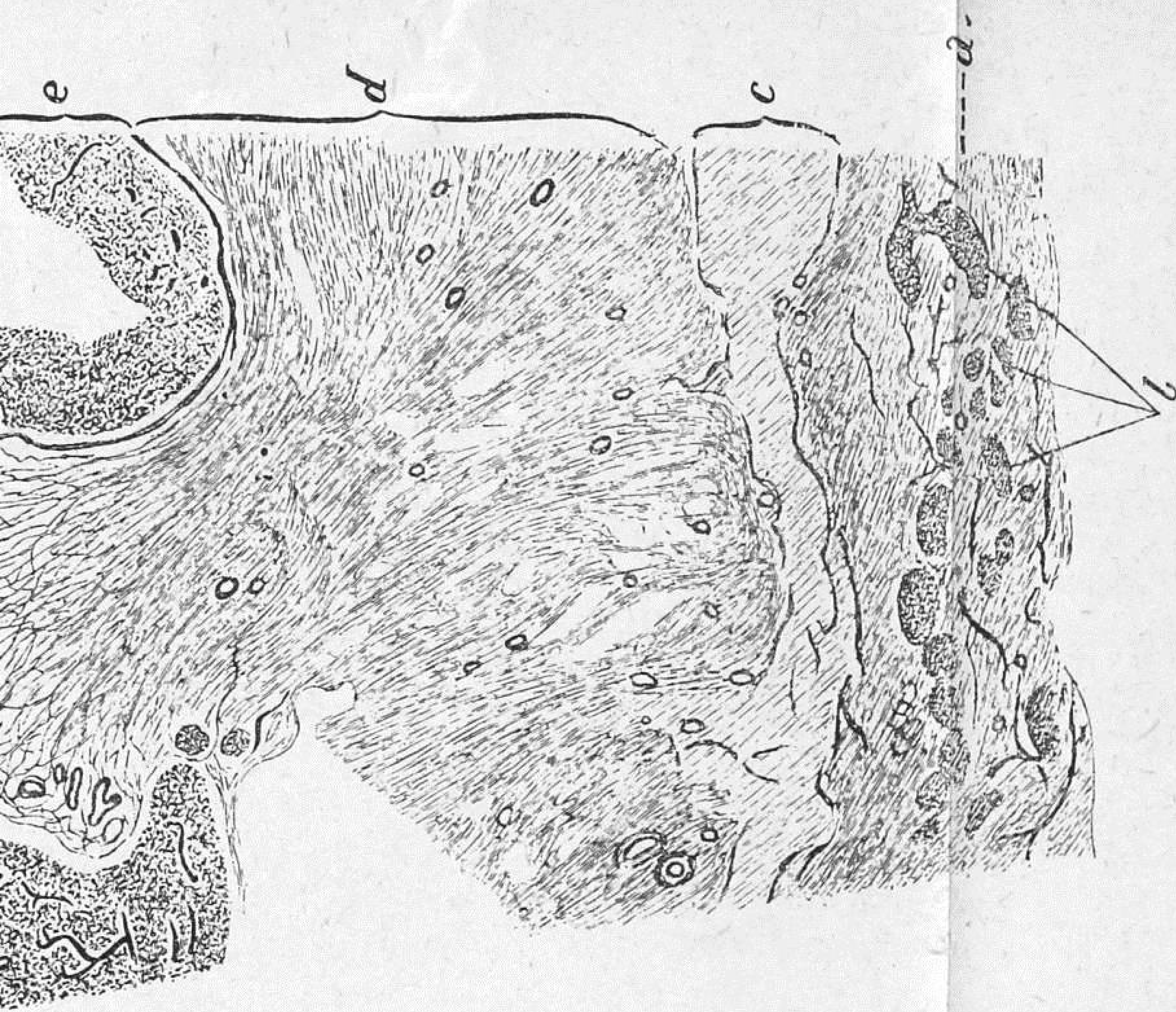


Fig. 3.

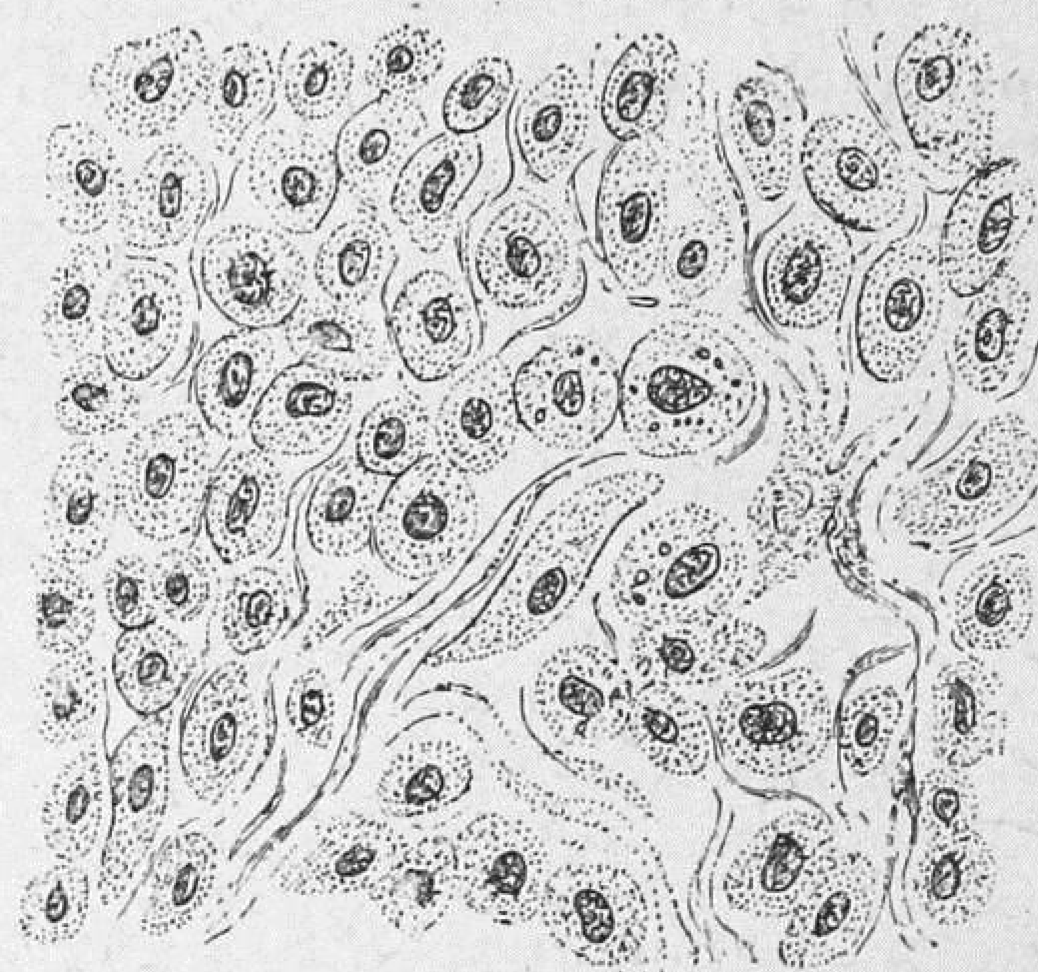


Fig. 4.

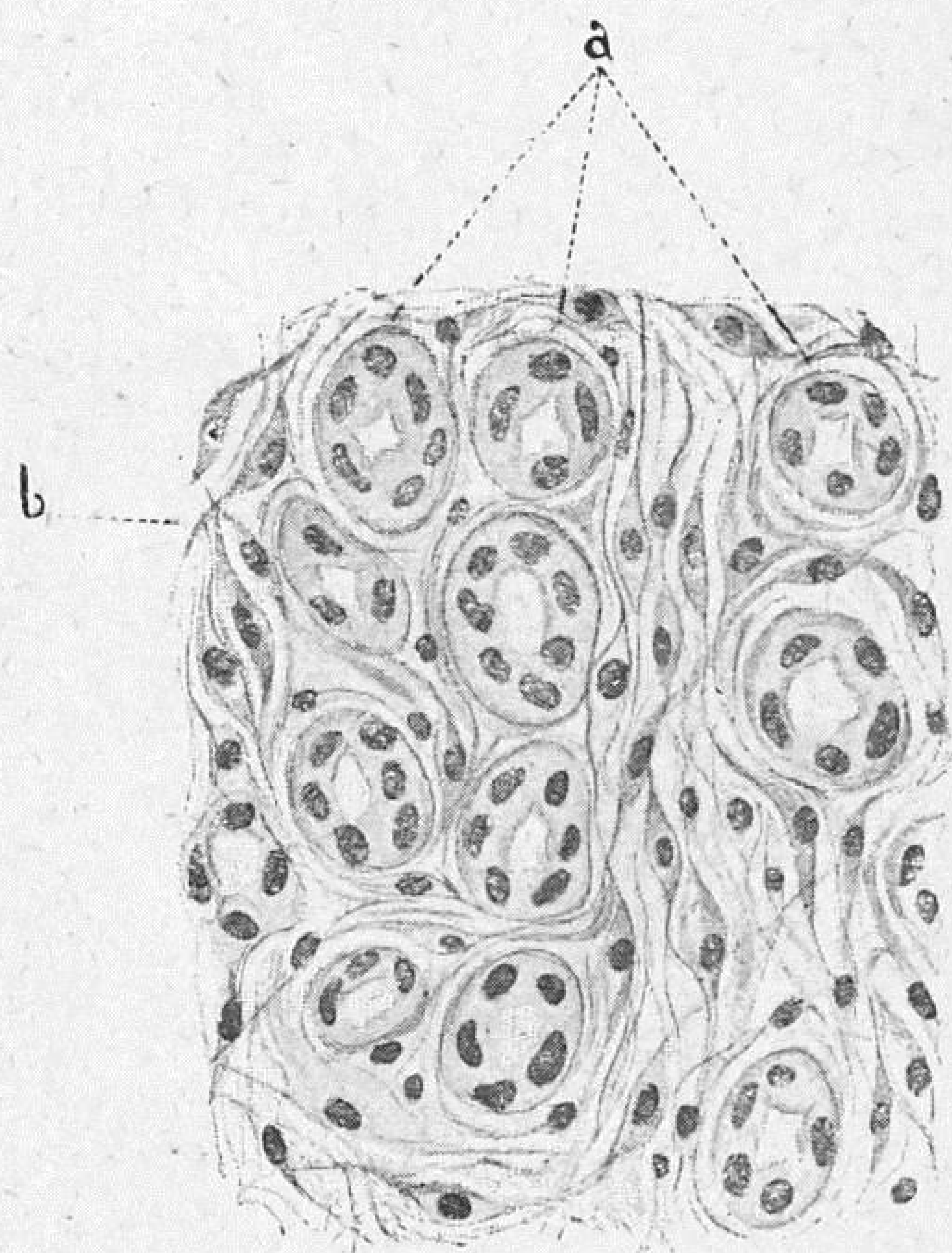


Fig. 7.



Fig. 8.

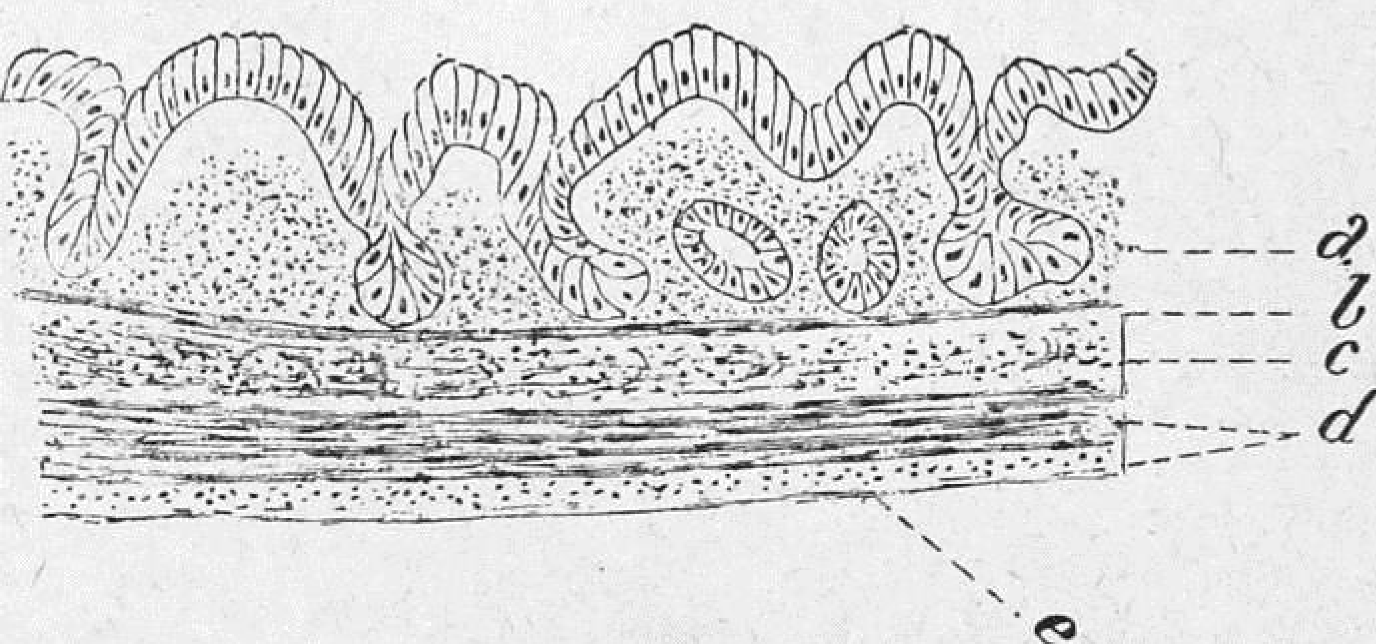


Fig. 11.

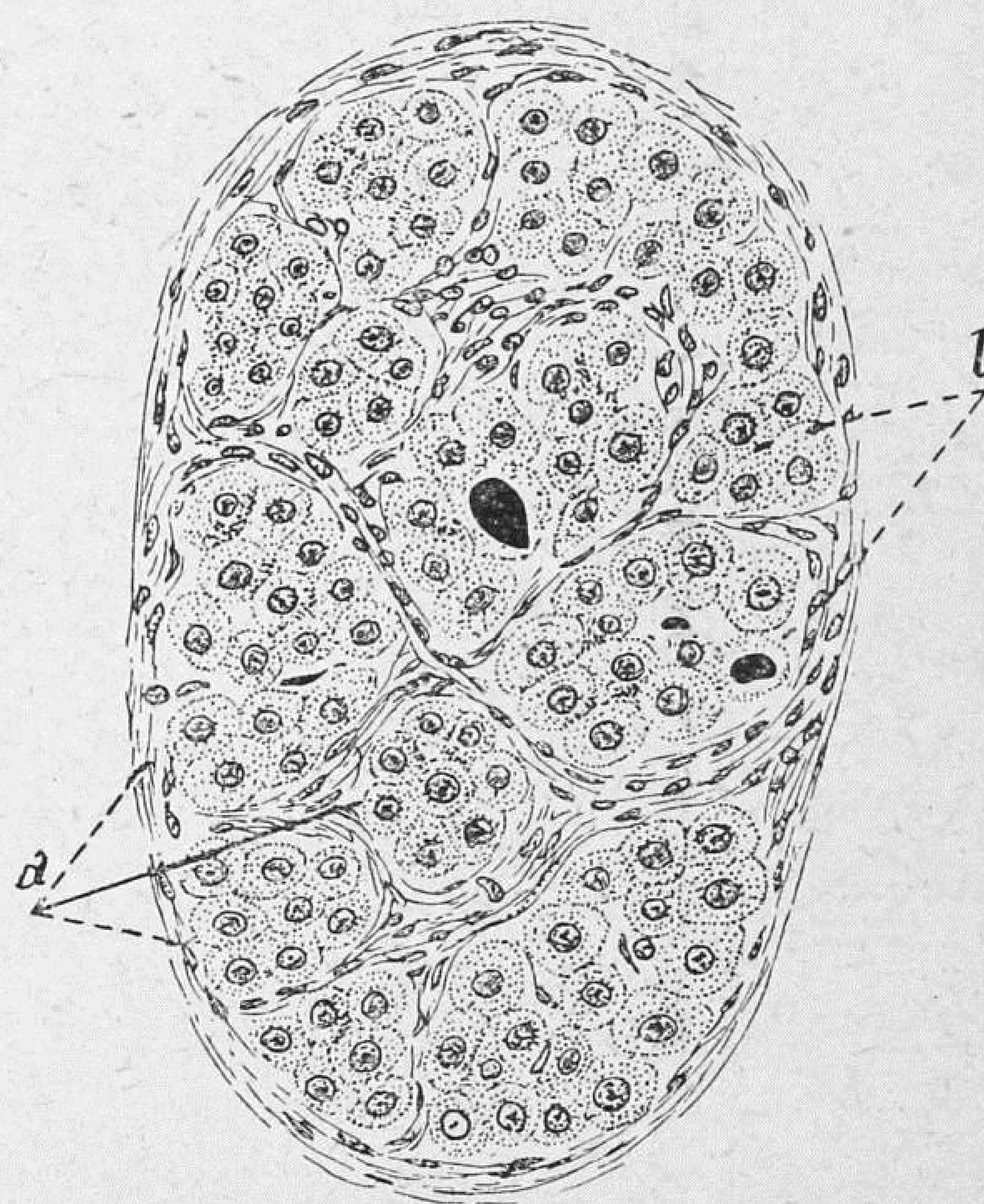


Fig. 12.

getto sul quale è stato riscontrato; e il caso da me illustrato, che non è da mettersi in discussione, perchè appartenente ad una donna altra volta incinta.

Sono d'accordo col Repin e col Wilms nel ritenere che fra questi tumori e le inclusioni fetali propriamente dette vi sia molta dissomiglianza; basta vederne qualche esemplare e percorrere la letteratura per persuadersene.

L'inclusione fetale nei bambini ha la struttura di un uovo, il quale contiene un embrione le più volte integro, libero nella cavità, munito di cordone ombellicale; negli adulti le parti molli sono degenerate, a volte riassorbite, restando solo lo scheletro, a volte calcificate.

Se noi studiamo gli involucri di questi embrioni, in quei casi nei quali sono stati descritti, e che dall'accurata ricerca del Repin risultano in numero di 8 su 28 osservazioni, si vede che questi parassiti sono costantemente muniti dell'amnios; delle altre membrane il corion è stato osservato una sola volta, e di un ispessimento della parete della cisti simulante la placenta parlano Dupuytren e Fattori.

Nei casi riscontrati in neonati non vi sono argomenti per ammettere o negare la loro vitalità, ma è fuor di dubbio che essi sono morti, degenerati, e riassorbiti in parte, o calcificati nei numerosi casi riscontrati in giovinetti ed adulti; per cui nelle inclusioni fetali si ha che fare con un embrione, il quale diventa parassita circondato dal suo amnios, e nel momento dell'inclusione, o certamente più tardi muore, le sue parti molli degenerano, e o vengono riassorbite, o si calcificano.

Nelle cisti dermoidi e nei tumori embrioidi che si riscontrano nelle ovaie, i residui fetali sono innestati direttamente sull'autossita, e sono vitali perchè hanno potere di accrescimento; difatti i peli si allungano e cadono, dagli alveoli dentari nascono denti ben conformati, le ossa si ossificano, per cui la differenza capitale fra i *foetus in foetu* e i teratomi in genere è che mentre i primi sono formati da embrioni morti o destinati a morire, uniti all'autossita per mezzo di un cordone ombellicale, e circondati dall'amnios, i secondi sono organi viventi, innestati direttamente sull'autossita, sono parassiti nel vero senso della parola.

Se si terrà conto di questa differenza essenziale nella interpetrazione del momento patogenetico delle due diverse forme di tumore, io credo che si riuscirà a ricondurle amendue alla medesima genesi.

Se due embrioni, che si sviluppano sopra un unico vitello, sono situati in modo che l'estremità cefalica dell'uno avvicini l'estremità caudale dell'altro, secondo la teoria del Repin, l'allantoide del secondo, invece d'innestarsi sul corion, s'inserisce sul sacco vitellino del primo, per cui il suo destino è quello di essere assorbito dal primo embrione con tutto il suo amnios, e si ha così la formazione di un'inclusione fetale. L'autossita continua nel suo sviluppo mentre l'amnios che involge il parassita acquista rapporti intimi con i vasi intestinali o mesenterici e perciò l'embrione incluso diventa fatalmente un acardiaco; in queste condizioni il suo sviluppo, quantunque indipendente, perchè libero nella

cavità amniotica, è subordinato alla nutrizione dell'autossita da cui riceve il sangue per mezzo del cordone ombellicale, per cui, o per i rapporti ampi contratti continua ad accrescersi, ed allora cagiona la morte dell'autossita nei primi anni di vita; o le aderenze sono piccole e la nutrizione è scarsa, ed allora il parassita muore, le parti molli degenerano e o vengono riassorbite o si calcificano.

Se noi facciamo un' altra ipotesi, che cioè per la mancanza congenita dell'amnios il parassita nel momento dell' inclusione si sia innestato sull'autossita, e abbia contratto con questo aderenze, pigliando da esso direttamente il nutrimento, ne viene di conseguenza che si avranno qui le stesse condizioni, che abbiamo supposto avverarsi nelle formazioni delle cisti dermoidi e dei tumori embrioidi delle donne atte al concepimento, appunto perchè le parti fetali innestate sull'autossita restano come appendici viventi del loro ospite. Di modo che o l'adesione è molto precoce, e allora tutta la massa embrionale irrorata dal sangue può dar luogo allo sviluppo di un teratoma solido; o l'adesione avviene tardivamente, e sopra un solo punto, e allora una sola parte dell'embrione resta aderente, lo sviluppo per la scarsezza dei vasi è lento, e si ha la formazione delle cisti dermoidi. Avvenuta l'adesione, si capisce quale è il destino delle parti embrionali o fetali che servivano alla nutrizione del parassita.

Così anche in questo caso abbiamo interpretato, per quanto ipoteticamente, la differente figura anatomica dei teratomi e dei *foetus in foetu,* facendo risaltare che nei primi la mancanza delle membrane, sulla quale si sono fondati specialmente il Wilms e il Repin per combattere questo teoria, è una conseguenza necessaria della loro formazione.

Nè credo che si debba restringere queste teoria ad un numero limitato di casi, anzi limitatissimo, come vuole il Repin; dappoichè noi non possiamo negare all'ovaia quello che poi siamo costretti ad ammettere per il testicolo, tanto più che dalle ultime ricerche del Wilms risulta poco esatta l'asserzione del Repin che i teratomi testicolari siano giammai intra- ma para-testicolari, dappoichè il Wilms nelle conclusioni del suo lavoro dice che lo sviluppo dei teratomi testicolari avviene in mezzo al tessuto che circonda i canali seminali; ed in un altro punto dice che questi tumori stanno quasi sempre nel testicolo, l'epididimo ed il cordone spermatico sono completamente intatti, per cui i teratomi del testicolo sono omologhi ai teratomi dell'ovaia, e non a quelli del para-ovario, come vuole il Repin.

Ora se lo sviluppo dei teratomi testicolari si fa nel tessuto interstiziale che circonda i canali seminali, due ipotesi sono possibili: o che in mezzo ai canali seminali siano rimaste delle uova primordiali, le quali abbiano dato poi origine per sviluppo partenogenetico a questi tumori, o bisogna pensare ad un'inclusione fetale.

La prima ipotesi, quantunque basata tanto sullo sviluppo ontogenetico che filogenetico, non è ammissibile. Noi sappiamo che l'epitelio generativo nei primis-

simi stadi è indifferente, ma che presto però compariscono delle differenze, per le quali, o si formano i tubi di Pfluger, o si formano i canali seminali. Si sa inoltre che nelle infime classi zoologiche si formano indifferentemente uova e nemaspermi dal medesimo punto dell'organismo, tanto dall'ectoderma (meduse idroidi), che dall'entoderma (acalefi), o dal cul-di-sacco di una glandula ermafroditica (pteropodi). Però a misura che si sale nella scala zoologica dapprima le glandule sessuali si dividono, pur restando nello stesso individuo, e .poi a poco a poco si passa alla divisione dei sessi, tanto che nei vertebrati l'ermafroditismo si tróva normalmente in qualche specie di pesci (serranus e chrysophris), e in qualche anfibio (bufo vulgaris) si trovano soltanto a fianco alle glandule di un sesso i rudimenti dell'altro.

A volte nei vertebrati e nell'uomo si può avere l'ermafroditismo teratologico, però nessuno dei ricercatori ha trovato mai parte di testicolo e di ovaia fusi insieme. Il Klebs dice che non esistono nella letteratura casi di ermafroditismo vero bilaterale o unilaterale, in cui cioè si potesse notare ovaia e testicolo da uno o da ambedue i lati. Vi sono però casi di ermafroditismo vero laterale, in cui fu trovato il testicolo da un lato e l'ovaia dall'altro e qualcheduno di questi (Obolonsky) confortato dall'esame istologico. Ma quando anche si dovesse col Balbiani, citato dal Repin e dal Duval, ammettere che le uova primordiali dell'epitelio germinativo possano persistere fino all'epoca della pubertà nei canali seminali, bisognerà invocare per il loro sviluppo la teoria della partenogenesi, con quanto poco fondamento scientifico e verosimiglianza ho cercato di dimostrare nelle pagine precedenti.

L'inclusione fetale, interpetrata col meccanismo da me esposto, è quella che meglio si presta per l'interpretazione di questi tumori; tanto più che abbiamo una serie di casi in cui è dimostrata la congenitalità di questi tumori, e il D'Urso difatti dice che per questi tumori non è possibile invocare altra dottrina all'infuori dell'inclusione fetale.

Dimodochè, riepilogando, nel discutere le teorie emesse per l'interpetrazione delle cisti dermoidi e dei tumori embrioidi dell'ovaia, ho visto quanto poco valore hanno le argomentazioni portate in favore della partenogenesi, e ho cercato di mettere in rilievo la gravidanza intra-ovarica, la quale specialmente nel caso mio si raccomanda per i sintomi clinici, per lo sviluppo intrafollicolare del tumore, e per i residui placentali riscontrati. L'ipotesi della gravidanza mi ha condotto alla divisione fatta da Geoffroy Saint-Hilaire che io ho accettato.

Se non è possibile comprendere i teratomi dell'ovaia riscontrati in tutte le età, e quelli del testicolo, nell'orbita di una dottrina patogenica unica, noi possiamo interpetrare il loro processo di formazione con lo stesso meccanismo, ammettendo sempre l'innesto di parti embrionali viventi sull'autossita, con la differenza che queste parti, ora rappresentano i residui di un uovo figlio, ed ora i residui d'un uovo fratello gemello, dell'essere nel quale si sono sviluppati.

L'ultima parola su questi tumori certamente non è stata detta, ed è forse lontana; però ritengo che la chirurgia con l'aiuto dell'accurata ricerca istologica riuscirà a portare molta luce su questo capitolo, specialmente se nell'esame si piglierà di mira la capsula di questi tumori, i quali finora hanno piuttosto impressionato per il loro contenuto. Sono i rapporti della capsula coll'ovaia che vanno studiati, e specialmente, se sono illuminati da accurate notizie cliniche, potranno darci la soluzione del difficile problema.

CONCLUSIONI.

Dal caso da me illustrato risulta:

1. Che un uovo può svilupparsi con le sue membrane nel follicolo di Graaf.

2. Che quest'uovo può contrarre aderenze con la parete del follicolo, cioè col tessuto materno, e dar luogo allo sviluppo di un teratoma solido.

3. Che al seguito di queste aderenze la placenta e le altre membrane si possono atrofizzare e scomparire.

SPIEGAZIONE DELLE FIGURE.

I. Capsula del tumore in vicinanza dell'inserzione del ligamento mesovarico. (Zeiss, Ocul. 2, Obb. A*).
  - a Superficie peritonale.
  - b Residuo di parenchima ovarico con follicoli primordiali.
  - c Corpo cavernoso dell'ovaia.
  - d Strato fatto di elementi endoteliali fusati formanti delle maglie.
  - e Strato fibroso.
  - f Rivestimento interno epiteliale.

II. I tre ultimi strati (d, e, f) della figura precedente a più forte ingrandimento. (Zeiss, Ocul. 3, Obb. B).
  - a Strato fatto di elementi endoteliali fusati formanti delle maglie.
  - b Strato fibroso.
  - c Rivestimento interno epiteliale.

III. Sezione della capsula del tumore in cui si trovano i residui placentali. (Zeiss, Ocul. 1, Obb. A*).
  - a Tessuto cellulare sottoperitoneale
  - b Vasi ripieni di sangue.
  - c Tessuto proprio della capsula di aspetto tendineo.
  - d Strato formato di elementi endoteliali.
  - e Strato di tessuto missomatoso.
  - f Produzioni vasali che penetrano dalla zona endoteliale nella zona missomatosa.

IV. Elementi endoteliali dello strato d della figura precedente a forte ingrandimento. (Zeiss, Ocul. 3, Obb. DD).

V. Elementi dello strato missomatoso (e) della figura 3ª a forte ingrandimento. (Zeiss, Ocul. 3, Obb. DD).

VI. Produzioni vasali che nella figura 3ª sono segnate colla lettera *f* e che partono dalla zona endoteliale e penetrano nella zona missomatosa. (Zeiss, Ocul. 3, Obb. AA).

a Grosso capillare che trovasi nella zona endoteliale.
b Elementi endoteliali fusati.
c Convoluto di capillari circondati di elementi endoteliali.

VII. Capillari (c) della figura precedente a forte ingradimento. (Zeiss, Ocul. 3, Obb. DD).

a Capillari circondati da elementi endoteliali, i cui limiti cellulari non sono ben visibili : in alcuni questi limiti sono appena accennati, in altri formano uno strato di protoplasma continuo cosparso di nuclei.
b Tessuto missomatoso.

VIII. Sezione dello scheletro di un arto a due ossa. (Zeiss, Ocul. 1, Obb. A^1).

IX. Figura corrispondente alla base del cranio. (Zeiss, Ocul. 1, Obb. a^1).

a Sostanza nervosa.
b Straterello di tessuto connettivale giovane che ricorda la dura madre.
c Tessuto tendineo che ricorda la prima formazione del cranio di rivestimento.
d Ganglio nervoso situato fra la dura madre e lo strato tendineo.
g Vaso che decorre in un' insolcatura della sostanza nervosa, accompagnato da sottili membranelle.
e Membrana che passa sul solco e sul vaso a mo' di ponte.

X. Parte di occhio. (Zeiss, Ocul. 1, Obb. a^1).

a Strato pigmentato della retina.
b Strati granulosi che si continuano in *e* collo strato precedente.
d Nucleo di cartilagine ialina con pericondrio.
e Perle epiteliali.

XI. Intestino secondario (Stomaco ?). (Zeiss, Ocul. 3, Obb. AA).

a Mucosa.
b Muscularis mucosae.
c Sottomucosa.
d Tunica muscolare.
e Superficie peritoneale.

XII. Tessuto epatico. (Zeiss, Ocul. 3, Obb. DD).

a Tubuli pieni di cellule epatiche.
b Calcoletto biliare.

Letteratura.

Barfurth, *Versuche über die parthenogenetische Furchung des Hühnereies.* Arch. Entw. Mech., II, 303-351, 2 pl.

Bergh, *Vorlesungen ueber allgemeine Embryologie.* Wiesbaden, 1895.

Bouchard Ch., *Traité de pathologie générale,* tome I, 1895.

Bruch, *Etudes sur l'appareil de la gèneration chèz les Selaciens.* Strassbourg, 1860.

Colucci Vincenzo, *Sulla vera natura glandolare della porzione materna della placenta.* Bologna, Acc. d. Scienze, 1886.

D' Urso, *I tumori dell'ovaia.* Napoli, 1896.

Duval, *Sur la segmentation sans fécondation.* Soc. de biol., 31 oct. 1884.

idem. *Pathogénie générale de l'embrion.* Traité de pathologie générale publié par Ch. Bouchard, tome Ier, 1895.

Emanuel, *Teratom des Ovarium.* Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, 1893, XXV, 2. Hft.

Ercolani, *Sul processo formativo della porzione glandolare o materna della placenta.* Bologna, 1870.

idem. *Nuove ricerche sulla placenta nei pesci cartilaginosi e nei mammiferi, e delle sue applicazioni alla tassonomia zoologica e all' antropogenia.* Bologna, 1830.

idem. *Sul parto pretermesso o mancato nella femmina del Mioxus Glis.* Bologna, 1881.

Geoffroy, Saint-Hilaire, *Histoire générale et particulière des anomalies.* Paris, 1832.

Heinz, *Untersuchungen über den Bau, und die Entw. der menschlichen Placenta.* Arch. f. Gynäk, Bd XXXVII, 1890.

Henneguy, *Recherches sur l'atrésie des follicules de Graaf chez les mamm.*, ecc Journal de l'anatomie et de la pysiol. de l'homme et des animaux, n. 1, 1884.

Hertwig O., *Lerbuch der Entwicklungsgeschichte des Menschen und der Wirbelthiere.* Fünfte Auflage, 1896.

Keibel, *Zur Entwicklungsgeschichte der menschlichen Placenta.* Anatomischer Anzeiger, IV. Jahrg, 1889.

Keeler, *Teratoma enchondromatodes.* Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Bd. XV.

Kllbs Handb. d. pathol. Anat. I Bd Abth, Berlin.

Kölliker, *Embryologie.* Paris, 1882.

Lau, *Die parthenogenetische Furchung des Hühnereies.* In. Diss. Dorpart.

Lameere, *A propos de la maturation de l' œuf parthénogénétique.* Bruxelles, 1890.

Lazarus, *Ein grosses Teratom des Ovarium.* Inaug. Diss. Erlangen, 1893.

Leopold, *Ueber den Bau der Placenta.* Arch. f. Gynäk. Bd. XXXV, 1889.

Leopold. Riforma medica, 1896.

Marchand, *Ueber eine grosse teratoide Geschwulst des Ovarium.* Bresl. ärztliche Zeitschrift, 1881, 3.

Minot, *Uterus and embryo.* Journal of. Morpohlogy, vol. II, 1889.

idem. *A theory of the structure of the Placenta.* Anat. Anz, 1891.

Morel, *Traité d'histologie.* Nancy, 1864.

Obolonsky, *Beiträge zur pathologischen Anatomie des Hermaphroditismus hominis.* Zeitschr. f. Heilk, IX, 1888.

Paladino, *Ulteriori ricerche sulla distruzione e rinnovamento continuo del parenchima ovarico nei mammiferi.* Napoli, 1887.

Prenant, *Eléments d'embryologie de l'homme et des vertébrés.* Paris, 1891.

Renaut, *Traité d' histologie pratique.* Paris, 1897.

Repin, *Origine parthénogénétique des kystes dermoïdes de l'ovaire.* Paris, 1891.

Reverdin et Buscarlet, *Revue médicale de la Suisse Romande,* 1894, n. 3.

Romiti, *Sulla struttura e sviluppo della placenta. umana.* Rivista clinica. Bologna, 1873.

idem. *Anatomia della placenta umana.* Enciclopedia medica italiana. Milano, 1887.

Roux, *Ueber Mosaikarbeit u. neuere Entwickelungshypothesen.* Merkel u. Bonnet. Anatom Hefte, 1893

Schreiber, *Ueber einen Falt von solidem Ovarialteratom.* Virchow's Archiv, Bd. 133, 1893.

Scroeder, *Manuale di ostetricia.* 3ª edizione it Fr. Vallardi, Milano.

Selenka, *Zur Entstehung der Placenta des Menschen.* Biologisches Centralblatt. Bd. X, 1891.

Sigwart, *Teratoma ovarii.* Inaug. Diss. Erlangen, 1893.

Strahl, *Die menschliche Placenta.* Merkel, Bonnet's Ergebniss der Anat. und Entwicklungsgeschichte. Bd. II, 1892.

Tafani, *Sulle condizioni utero-placentali della vita fetale.* Archivio della Scuola di anatomia patologica. Firenze, 1886.

Virchow-Litten, *Ein Fall von Androgynie mit malignem teratoidem Cystom des rechten Eierstocks.* Virchow's Archiv, Bd. 75, 1879.

Waldejer, Archiv. für Gynäk, 1870.

Wernitz, *Teratoma ovarii.* Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, XXVI, 2, p. 417.

Wilms, *Die teratoiden Geschwülste des Hodens, mit Einschluss der sog. Cystoide und Enchondrome.* Beiträge zur path. Anat. und zur allg. Path Bd. XIX, Hft. 2.

idem, *Ueber die soliden Teratome des Ovarium.* Ibidem.

IV.

Istituto chirurgico della R. Università di Roma
diretto dal prof. F. DURANTE

SARCOMA DELLO STERNO

[616.71 + 616.994]

per il dott. Umberto Rosa, *assistente*.

La regione dello sterno rappresenta una delle sedi meno frequenti del sarcoma, a giudicare dai pochi casi ricordati nella letteratura chirurgica.

Par altro, quando questa regione si fa il punto di partenza del neoplasma maligno, la cura chirurgica diviene così difficile, avuto riguardo agli speciali rapporti anatomici, da lasciare nell'incertezza l'operatore sulla possibilità dell'intervento.

Perciò non ho stimato inopportuno raccogliere quei pochi casi affidati alla storia chirurgica, aggiungendo ancora l'illustrazione di un caso osservato nella Clinica del prof. Durante, per considerare il momento operativo e le condizioni speciali dell'intervento in casi consimili.

Monteggia, pel primo, fa menzione del sarcoma dello sterno, e lo distingue per un carattere speciale: la *pulsazione organica* proveniente, secondo il suo dire, « dalle arterie nutritizie delle ossa, più sviluppate ». È vero che Monteggia e tutti gli Autori del suo tempo, confondono, sotto il nome di *osteosarcoma,* processi patologici ben differenti; tuttavia il carattere per cui distingue questa speciale affezione, mi fa credere trattarsi veramente di sarcoma. Difatti la pulsazione è un segno particolare del sarcoma telangettasico.

Ma per venire a casi più comprovati, bisogna passare tutto il secolo XVIII e gran parte del nostro, perchè dapprima le ricerche istologiche praticate per opera di Lebert, Virchow, Paget e molti altri ancora, poi, nell'epoca dell'asepsi chirurgica, i numerosi interventi venissero a stabilire in modo sicuro la vera natura dell'*osteosarcoma*, e a differenziarlo dagli altri processi morbosi delle ossa.

Per quanto anatomicamente il sarcoma delle ossa sia ben distinto dalle altre alterazioni morbose, altrettanto non può dirsi della diagnosi clinica, poichè spesso questa, anche per abili chirurghi, non corrisponde sempre a quella anatomica, come risulterà da una delle osservazioni che sto per esporre.

*
* *

Trovo un primo caso di sarcoma dello sterno, descritto con precisione e ricchezza di dettaglio, fra le memorie cliniche del prof. Costanzo Mazzoni. Rimonta all'anno 1874. Si tratta di un uomo dell'età di 35 anni, il quale sette mesi prima aveva notato lo sviluppo di un piccolo tumore duro ed indolente, sulla parte media dello sterno. Cinque mesi dopo il tumore aveva acquistato un volume enorme, da rendere penoso e breve il respiro. Quando venne esaminato dal Mazzoni, aveva nella regione antero-superiore del petto un tumore di grande dimensione e di forma quasi triangolare, coll'apice rivolto al cavo ascellare sinistro, colla base quasi parallela alla linea parasternale destra. Il tumore era immobile e aderente all'osso; in alcuni punti fluttuante, in altri duro e indolente alla pressione. Misurava 16 centimetri verso la sua base, e da questa all'apice 23 centm.; 40 centm. nella sua circonferenza. Il cuore era considerevolmente spostato in alto e a destra.

La estirpazione del tumore venne praticata resecando lo sterno dal manubrio

fino quasi all'apofisi ensiforme, e porzione della seconda, terza e quarta cartilagine costale. Si mise allo scoperto la pleura mediastinica e il pericardio nello svasamento inferiore del mediastino, per cui si vedeva pulsare il cuore. L'esame del tumore dimostrò trattarsi di *mixo-sarcoma parvo-cellulare.*

Quindici giorni dopo l'operazione si manifestarono i segni di una congestione polmonare, specialmente nei versanti posteriori del torace, che finì per infiltrare di essudato ambo i polmoni. A questa polmonite ipostatica si associò un catarro bronchiale diffuso che finì per soffocare l'infermo.

All'autopsia si constatò: meningi e cervello anemici ed edematosi. La parte media dello sterno, dal manubrio all'appendice ensiforme, mancante, essendo stata asportata col tumore. Alcune cartilagini costali facevano sporgenza sui margini della piaga con le loro estremità interne. E il fondo della piaga era formato dalla pleura mediastinica antipericardica, e in basso dal pericardio ricoperto da ottime granulazioni. I polmoni presentavano estesa bronco-pneumonite ipostatica.

Un secondo caso, sfortunato per il risultato, è quello del WEINLECHNER, osservato nel 1882 sopra una donna di 53 anni. Fin dall'età di 6 anni, questa notò un piccolo nodo duro nel mezzo dello sterno: e solo tre anni prima sorse sopra questo nodulo un tumore molle. La resezione dello sterno permise di asportare il tumore, il quale si trovò costituito da una parte dura, encondromatosa, e da una parte molle, sarcomatosa, colloidea; trattavasi adunque di un *condro-sarcoma.* Si ebbe morte dell'inferma in quindicesima giornata per pioemia.

Riferisco il caso di KUSTER, il quale, per quanto non rientri nella letteratura del sarcoma dello sterno, sta tuttavia a dimostrare quali serie difficoltà presenti la diagnosi, come ho già accennato.

Nel 1883 si presentò al KUSTER un infermo di 30 anni, per essere operato di una tumefazione dolorosa al bordo destro dello sterno. Un esame accurato portò alla diagnosi di sarcoma. L'operatore intraprese senz'altro la resezione del bordo destro dello sterno con parte della terza e quarta costola destra; e aperto il cavo pleurico di destra si trovò in presenza di una gomma.

La guarigione si ebbe in quattro settimane.

Non soltanto il sarcoma dello sterno presenta segni analoghi a processi morbosi di differente natura, tanto da indurre abili chirurghi ad errori di diagnosi, ma talora nasconde, anche all'occhio più esperto, la propria generalizzazione, la metastasi ad organi importanti; come nel caso del PFEIFER, (anno 1884), in cui l'intervento operativo per quanto vasto, non potè condurre ad esito fausto.

Era un uomo di 45 anni, che nove mesi prima aveva notato manifestarsi nella regione dello sterno un piccolo tumore, che, negli ultimi mesi, prese uno sviluppo rapido e divenne doloroso. Al momento in cui venne esaminato, il tumore aveva raggiunto le dimensioni di una mela, e aveva consistenza flaccida. Fu fatta la estirpazione del tumore, mediante la resezione dello sterno con parte della 2ª, 3ª e 4ª costola di ambo i lati.

La morte avvenne dopo una settimana. *Post mortem* aperta la pleura, si trovò emotorace; pleurite, bronco-pneumonite con segni di tubercolosi bilaterale. Metastasi del tumore nel fegato, reni e 4ª costola di sinistra; perforazione dell'esofago.

Negli « Annals of Surgery » del 1891 è riferita l'osservazione di E. MYNTER (1), il quale, nella letteratura non ricorda che due soli casi, l'uno di KÖNIG, nel 1882; l'altro, già citato, di KUSTER.

Il caso del MYNTER (anno 1890), riguarda una giovine donna, di anni 20, spazzaturaia. Il tumore si manifestò 11 mesi prima, e sembra avesse per causa occasionale un trauma, prodotto dal manico della scopa, che la colpiva nel petto.

(1) E. MYNTER. Ann. of Surgery, 1891, pag. 96.

L'intumescenza andò gradatamente crescendo di volume, fino a raggiungere quello di mezzo arancio, estendendosi sulla regione dello sterno, dalla 2ª alla 5ª costola. Da 4 mesi le ghiandole dell'ascella di destra cominciarono a tumefarsi; e al momento della osservazione si notava una conglomerazione di glandole, del volume di due pugni riuniti, completamente mobile.

Due mesi prima anche nell' ascella sinistra cominciarono a tumefarsi i gangli linfatici assumendo infine le dimensioni di un uovo di gallina. Nelle ultime settimane anche le glandole delle regioni sopra clavicolari cominciarono ad ingrandirsi.

Il tumore dello sterno era immobile, intimamente aderente all' osso; e simulava la fluttuazione; pelle normale non aderente.

L'inferma accusava dolori folgoranti, che si irradiavano dal tumore in varie direzioni. Negli ultimi tempi lo stato generale cominciò a farsi scadente.

Dalla mancanza di sintomi a carico del mediastino, quali la difficoltà del respiro e della circolazione, il Mynter arguì che questa cavità fosse immune dalla invasione del processo neoplastico.

La operazione fu praticata sotto la eterenarcosi. Con una incisione ad U rovesciato, dalla 2ª alla 6ª costola, si delimitò un lembo, che venne dissecato fino in alto: e il periostio scollato fino in corrispondenza dei tessuti sani. Si cadde sul tumore, che era rivestito da spessa capsula fibrosa, e nella 4ª costola si estendeva nella profondità dello sterno: la capsula fu necessariamente aperta in questo punto, dando luogo a fuoriuscita di una sostanza semiliquida, nerastra, mista a grumi sanguigni.

Asportato il tumore, si trovò lo sterno largamente interessato, presentando una cavità irregolare della capacità di una noce, tutta riempita di materiale nerastro, grumoso. Si procedette allora al raschiamento di questo cavo; ma durante questa manualità, il tavolato posteriore dello sterno, venne perforato. L'apertura fu allargata con tenaglia ossivora, e il periostio posteriore scollato col distaccatore: in questo modo tutto lo sterno potè essere resecato dalla 3ª alla 5ª costola. Anche la 3ª, 4ª e 5ª cartilagine costale di destra vennero estirpate per circa due centimetri; e il pericardio, di apparenza normale, fu messo allo scoperto. Infine il lembo cutaneo fu abbassato e suturato, e un drenaggio fu posto nella parte inferiore, comunicante col cavo operatorio.

Le glandole tumefatte vennero tutte enucleate.

Il decorso post-operatorio fu favorevole, per quanto la respirazione, a tipo addominale, si mantenesse difficile e dolorosa per qualche tempo. Il drenaggio fu tolto al 5° giorno, e al 10° la ferita era perfettamente riunita. L' inferma aveva aumentato in peso di 4 chili.

Il tumore, esaminato microscopicamente, si fece riconoscere per un *melano-sarcoma*

Macroscopicamente il tumore si mostrava costituito da una massa di tessuto a consistenza molle, tranne qualche punto duro.

La porzione centrale aveva colorito bruno; alla periferia il colore era rossiccio. Tutto il corpo del tumore era involto da una capsula fibrosa. I noduli duri alla sezione avevano aspetto bianco-perlaceo, cartilagineo: il microscopio li rivelò come piccoli encondromi.

Ollier nel suo trattato delle resezioni, edito nel 1891, accenna ad un caso di sarcoma dello sterno, di forma cistica, operato coll'abrasione e cauterizzazione combinate. Il tavolato interno dell'osso era duro ed intatto. Il sarcoma si era sviluppato sotto il periostio superficiale. La recidiva ebbe luogo due anni dopo, e il malato morì al termine di 22 mesi, vale a dire quattro anni dopo l'operazione.

König ha due osservazioni: l'una rimonta all'anno 1882, ricordata, come già dissi, dal Mynter; l'altra all'anno 1892.

Il primo caso è offerto da una donna di 42 anni, nella quale i primi disturbi del male cominciarono due anni e tre mesi prima, con dolore alla regione sternale; la tumefazione si estrinsecò soltanto dopo un anno dalla comparsa del dolore. Lo stato generale non fu notevolmente interessato, e parimente non si ebbero disturbi, nè a carico della respirazione, nè a carico della circolazione.

Il tumore occupava tutta la regione dello stomaco e piccola parte degli spazi intercostali.

Messo allo scoperto il tumore, l'O. procedette alla resezione della seconda cartilagine costale di sinistra, e della seconda, terza e quarta cartilagine costale di destra. Passò poi alla resezione del manubrio dello sterno: e vide allora il tumore invadere il mediastino. Difficile fu la enucleazione del neoplasma e non completa. Durante la manovra operativa le due cavità, pleurica e pericardica, furono aperte e tamponate. La mammaria interna fu tagliata. L'operazione durò tre ore. Nonostante un intervento operativo così grave e così lungo; nonostante che seguisse una suppurazione del mediastino e si cangrenasse un lembo di pelle, l'infermo fu portato a guarigione, e morì un anno più tardi per tutt'altra malattia. Si trovò nel tumore asportato un vero osteo-sarcoma.

Il secondo caso di König, del 1892, riguarda un uomo di 59 anni, il quale tre anni prima aveva subìto un trauma nella regione dello sterno: la tumefazione non comparve che sei mesi innanzi; ebbe rapido sviluppo, e ben presto portò difficoltà di respiro. Tuttavia lo stato generale si mantenne buono. La intumescenza sternale si estendeva dalla 2ª alla 5ª costola, aveva le dimensioni di un pugno umano, superficie nodulare e limiti poco netti, pelle normale. La consistenza era dura solo in qualche punto. Negativa riuscì la percussione e l'ascoltazione.

Scoperto il tumore, ed isolate le cartilagini costali, queste vennero resecate per ogni lato, dalla 2ª alla 5ª; insieme con esse si reseca anche lo sterno. Si trova difficoltà considerevole nel delimitare il tumore posteriormente, e ambo le mammarie interne vengono recise.

Il polmone di destra è aderente al tumore presso la 4ª costola. In questo punto viene aperta la pleura e asportato un pezzo di polmone. Il tumore estirpato era un *mixo-condro-sarcoma*.

Si ebbe morte in seconda giornata. Alla sezione si trovò aria e sangue nella pleura destra; cuore dilatato; metastasi nel fegato.

Infine Doyen descrisse, nel 1895, un caso di resezione parziale dello sterno, per un sarcoma recidivo, che si era sviluppato nella sua porzione superiore. Alla estirpazione del neoplasma, bisognò resecare ambedue le clavicole nei loro terzi interni, e il manubrio dello sterno insieme con l'attacco delle prime costole. Il decorso postoperatorio fu favorevole e la guarigione non tardò a verificarsi.

*
* *

Il caso, che sto per descrivere, fu osservato nella Clinica chirurgica di Roma, nell'anno 1886.

Anamnesi. — Adelaide Bocchini, di Cantalige, di anni 16. Nulla in via diretta, nè in collaterale. Ebbe a soffrire gli esantemi dell'infanzia: mestruata a 13 anni la prima volta, le mestruazioni in seguito si ripeterono ad intervalli irregolari.

I disturbi inerenti alla infermità, per cui venne accettata in Clinica, esordirono nove mesi prima: in quest'epoca l'inferma incominciò a provare un leggiero dolore unito a prurito nella regione sternale: di poi vide un tumoretto che man mano crebbe e in tre mesi raggiunse il volume di una mezza mela: non si può precisare quale fosse la sua consistenza: solo si conosce, che, durante lo sviluppo, il tumore era dolente sotto la pressione, poco spontaneamente. Furono allora applicati cataplasmi, a consiglio del sanitario, e da

questo venne pure operata una incisione, che dette esito, al dire della inferma, soltanto a sangue.

Il tumore ciò nonostante non diminuì, anzi l'accrescimento andò gradatamente facendosi più sensibile fino a raggiungere le dimensioni che aveva nel momento in cui l'inferma si presentò in Clinica.

Esame obiettivo. — Nella regione sternale, e precisamente nella parte corrispondente al manubrio e a porzione del corpo dello sterno, si nota una intumescenza di forma emisferica, e del diametro di circa dieci centimetri, ricoperta da pelle tesa e lucente. Nel mezzo esiste una cicatrice, lunga tre centimetri, larga uno, piana e pigmentata. Le espansioni respiratorie sono frequenti e superficiali.

Colla palpazione si constata che la pelle è sollevabile in pliche, in tutta la regione occupata dal tumore, eccetto che nel punto corrispondente alla cicatrice: la temperatura locale elevata. Ricercando la consistenza del tumore, si accerta come questa sia molle nel centro, e di una durezza ossea alla periferia. La parte periferica dura si lascia deprimere in massa, con rumor di crepito, esercitando una pressione forzata.

La percussione leggiera dà suono ottuso; fatta con forza, dà suono polmonare. Tale risuonanza perfettamente polmonare, si manifesta percuotendo tanto nel lato sinistro che nel destro del torace. Tanto la palpazione quanto la percussione suscitano dolore. Questo è anche spontaneo e si diffonde alla regione mammaria destra e alla spalla corrispondente. Coll'ascoltazione si avvertono bene i toni cardiaci normali: il cuore situato nella sua normale posizione. All'ascoltazione del polmone non si rileva alcun particolare degno di nota: il mormorio respiratorio si trasmette con i suoi caratteri.

L'inferma ha costituzione scheletrica poco sviluppata: è debole, denutrita e la sua pelle pallida, ma non cachettica, si lascia sollevare in larghe pliche. Le mucose pure sono scolorate.

All'esame del sistema linfatico ganglionare si scoprono, nelle regioni inguinali, glandole di piccole dimensioni e poco dure, e simili si rinvengono nelle regioni epitrocleari. Nelle regioni sopraclavicolari si notano invece glandole ingrossate, la cui forma è alterata. Palpando sulla sopraclavicolare di destra, si avvertono due glandole in prossimità dell'inserzione della porzione claveare del muscolo sterno-cleido-mastoideo: l'una, grande come una noce avellana, di consistenza duro-fibrosa; l'altra, anche dura, grande come una nocciola. Nella regione clavicolare di sinistra si notano parecchie glandole dure di dimensioni variabili da quella di un cece a quella di una nocciola. L'esplorazione dei due cavi ascellari riesce negativa.

L'inferma, oltre al dolore diffuso alla regione mammaria e alla spalla destra, si lamenta di affanno. Il respiro è frequente (28-30 respirazioni al 1') e superficiale. Assenza completa di tosse ed espettorato. La temperatura durante il tempo di degenza in Clinica, si mantenne sui 38° C. Il polso oscillò fra 100 e 120.

Per i dati anamnestici e obiettivi, la diagnosi clinica fu di *sarcoma dello sterno*. Ma il tumore fu dichiarato inoperabile in vista delle condizioni di grave deperimento dell'inferma; della probabile diffusione del processo neoplastico alla pleura e al polmone, come davano a sospettare lo stato di deperimento organico grave, la dispnea, il respiro frequente e superficiale, la febbre, gl'ingorghi glandolari nelle regioni claveari, e i dolori diffusi alla regione mammaria e alla spalla destra, pur mancando sintomi obiettivi sicuri, come quelli forniti dalla percussione e dall'ascoltazione del polmone. che, peraltro, si sa, possono mancare quando si tratta di pochi noduli sparsi, non molto grandi, nel polmone.

Fu sottoposta l'inferma ad una cura palliativa ricostituente, di olio di fegato di merluzzo e ferro, e alla somministrazione dello ioduro di potassio. Mercè queste cure l'inferma abbandonò la Clinica un poco migliorata nelle condizioni generali.

Presentemente ho voluto assumere notizie intorno all'esito della malattia. Mi consta che l'inferma andò sempre più deperendo nelle condizioni generali. L'inappetenza, l'insonnia, la febbre continua ed alta, i dolori e l'affanno, ognor più molesto, estenuarono talmente la povera donna, che morì 3 mesi dopo la uscita dalla Clinica in uno stato profondo di cachessia.

*
* *

Esaminando la frequenza del sarcoma rispetto agli altri neoplasmi dello sterno, osserviamo che, sotto questo punto di vista, occupano il primo posto, come risulta dai casi descritti dagli Autori, il lipoma, il fibroma e l'osteoma semplice. Le neoproduzioni maligne primarie della regione sternale sono molto più rare a riscontrarsi, mentre le secondarie, ci dice Stefano Paget *(The surgery of the Chest)*, furono osservate più spesso o per l'invasione del cancro melanotico, o per l'irrompere di quella strana forma di cancro della tiroide, che ha una così accentuata predilezione per le ossa. Conoscendo però la tendenza degli Inglesi a chiamar cancro ogni tumore maligno, siamo incerti se egli alluda realmente all'epitelioma piuttosto che a qualche altra specie di tumore maligno.

Rarissima ancora è le cisti idatica dello sterno; rimane quasi una curiosità patologica, tanto che Reczsy, sopra 33 casi di cisti idatiche delle ossa, non ne osservò una a carico dello sterno. Tuttavia Madelung cita un caso.

Le neoproduzioni, che forniscono un gruppo più considerevole, sono date dall'encondroma e dal sarcoma, e dai tumori misti, formati dalla unione di queste due varietà, vale a dire i condro-sarcomi. Però nel complesso i neoplasmi dello sterno si avvicinano molto al tipo di puri sarcomi, mentre i cartilaginei si riscontrano più frequentemente sulle costole. E in generale può dirsi, che quando il processo neoplastico ha preso il suo punto di partenza sulla estremità cartilaginea della costola e poi si è diffuso allo sterno, il tumore si presenta sotto la forma di encondroma puro o di condro-sarcoma, mentre quando ha origine nel corpo dello sterno, il tumore assume l'aspetto di un sarcoma.

A noi interessa prendere in considerazione specialmente il sarcoma o il condro-sarcoma dello sterno.

Lo sviluppo di questi tumori ripete spesso per causa un trauma; generalmente una contusione, o un esercizio abituale che vengono ad offendere la parete anteriore del petto. Caratteristico sotto questo riguardo il caso di Mynter, osservato sopra una spazzaturaia, che, pel suo mestiere, veniva a percuotersi continuamente il petto col manico della scopa. Anche König nota fra i dati anamnestici del caso del '92 un trauma.

Il decorso stesso del tumore può essere influenzato da un traumatismo. Così è dato osservare che il neoplasma cresciuto molto lentamente, in seguito ad un urto, ad una operazione incompleta, od anche ad una semplice puntura esplorativa, prenda uno sviluppo rapidissimo.

Riguardo agli altri caratteri etiologici, il sarcoma dello sterno non presenta differenze notevoli col sarcoma delle altre ossa: poichè esso si osserva principalmente nella media età; il sesso maschile è più predisposto, e la eredità è dubbia.

L'esordio dell'affezione in discorso è spesso latente: talora si manifesta, nel punto in cui poi dovrà svilupparsi il tumore, un dolore osseo spontaneo o consecutivo a una contusione anche lievissima, ovvero una sensazione di bruciore o di calore. Non tarda però a comparire il turgore, che rappresenta il carattere ordinario della osteosarcosi, per quanto questo possa apparire molto tardivamente; specialmente se il neoplasma ha il suo punto di partenza nel centro dell'osso. Questo è il modo più comune di esordire del sarcoma, tuttavia non mancano casi (caso di Pfeifer) in cui il tumore può comparire senza essere stato prevenuto da dolore alcuno, ed il tumore può ancora divenire dolentissimo negli ultimi tempi, oppure rimanere indolente, e il malato appena vi fa attenzione.

La tumefazione raggiunge in breve tempo le dimensioni di una mela o di un pugno; e può assumere proporzioni enormi, come nel caso del Mazzoni, in cui il neoplasma misurava nella sua circonferenza 40 centm. La forma è irregolarmente rotondeggiante o triangolare (Mazzoni).

Nel principio il tumore è isolato dalle parti molli e la pelle conserva ancora il suo aspetto naturale; solamente vanno serpeggiando in essa alcune vene varicose del sottocutaneo, ma non tarda questo tessuto ad essere disteso, assottigliato, e a divenir lucente; e quando il tumore si fa sottocutaneo, la superficie presenta qua e là delle disuguaglianze, delle eminenze, o bozze, o lobi.

I segni che si rilevano alla palpazione sono generalmente caratteristici. V'ha aumento di temperatura locale di uno o due gradi, specie se il tumore è molto vascolarizzato; e la pelle, nel periodo non molto avanzato del processo neoplastico, non contrae rapporti coi tessuti sottostanti, sicchè è possibile sollevarla in pieghe su tutto l'àmbito della tumefazione. Questa sorge inegualmente alla superficie, e non offre la durezza dell'osso, sibbene presenta una specie di elasticità. Talora però la consistenza è parzialmente fluttuante per degenerazione cistica o per formazione di grandi lacune sanguigne. Cercando di imprimere al tumore un qualche movimento, non vi si riesce, poichè esso fa corpo collo sterno. E soltanto, qualora la neoplasia avesse rotto la capsula che la riveste, e ne fosse fuoriuscita, potrebbe aversi una mobilità determinata dal bottone neoplasico, erniato e strozzato, per così dire, dal guscio osseo limitante. In genere la consistenza è mista; fluttuante in alcuni punti, dura in altri (MAZZONI); e, come nel nostro caso, molle nel centro, dura perifericamente.

Non risultano, nè dalle osservazioni dei varii autori, già riferite nella letteratura, nè dall'esame obiettivo del nostro caso clinico, due segni patognomonici del sarcoma delle ossa in genere; vale a dire la crepitazione dovuta alla rottura delle lamelle ossee, e lo speciale rumore di pergamena dovuto allo assottigliamento papiraceo della corteccia ossea. In secondo luogo, il movimento di espansione, isocrono al polso, accompagnato da battimenti; ciò che si verifica specialmente quando il tumore volge alla telangectasia, o quando si estende in corrispondenza dell'aia cardiaca.

Nelle varie manovre di palpazione generalmente si risveglia dolore violentissimo, tranne i casi in cui il neoplasma si trovi all'esordio. Il dolore è anche spontaneo, talora semplicemente gravativo, talora sordo e lancinante e si irraggia alle regioni mammarie e alle spalle.

A questo periodo, che può dirsi d'infezione locale, succede, coll'andar del tempo, un periodo d'infezione generale e di cachessia. La pelle allora, prima tesa e lucente, diviene rosea e violacea, si assottiglia sempre più, cade in necrosi e si ulcera; oppure la ulcerazione può essere il prodotto della stessa invasione neoplasica; in tal caso può sopraggiungere suppurazione più o meno copiosa, febbre, e infine la comparsa di una infezione settica generalizzata.

In questo periodo d'infezione generale, il neoplasma fa guasti sempre maggiori, ed invade gangli ed organi importanti. Si dice che il sarcoma rispetta generalmente i gangli; però questa invasione noi l'abbiamo osservata nel nostro caso e negli altri citati. Nel caso in cui esista il processo ulcerativo della pelle, l'ingorgo glandolare è naturale conseguenza. Le vene invece, secondo la maggioranza degli autori, vengono più facilmente invase e distrutte, e i bottoni sarcomatosi vegetanti nel loro lume possono distaccarsi e dar luogo ad embolie che vanno generalmente ad arrestarsi nel polmone. Il processo invadente allora ha attaccato un organo importante per la vita, e questo è il fatto che conviene principalmente porre in rilievo, questa la controindicazione principale dell'intervento. Tumori secondari possono poi svolgersi nel cervello, nel cuore, nella milza e nel fegato, nei muscoli, nella pelle, ecc.

A completare allora il quadro sintomatologico compaiono i disturbi generali: il malato perde l'appetito, non dorme, l'intestino non funziona regolarmente; si può avere febbre; i dolori continui e gagliardi non lascian tregua all'infermo, che è pallido e debole. La morte avviene o per esaurimento, o per setticemia o

per generalizzazione del processo neoplastico alla pleura, al polmone, al peritoneo. Il sarcoma dello sterno ha dunque una sindrome fenomenologica abbastanza dettagliata e caratteristica per condurci quasi sempre con sicurezza alla diagnosi.

Nel nostro caso il decorso rapido (3 mesi) rispetto al volume del tumore (10 centm. di diametro), la precoce infezione gangliare unita all'esaurimento notevole dell'infermo, e i dolori, facevano ammettere con sicurezza la natura maligna del tumore; e fra i tumori maligni dovevasi necessariamente pensare al sarcoma, e per frequenza e pel punto ove esordì il neoplasma, cioè sullo sterno, e per la consistenza mista propria dei sarcomi centrali che abbiano rotto il guscio osseo, e dei sarcomi degenerati.

In queste speciali condizioni di consistenza del tumore, poteva affacciarsi alla mente la idea di un granuloma sifilitico o tubercolare. Questo difatti è un errore di diagnosi in cui si cade facilmente, e noi lo abbiamo fatto notare, riferendo il caso di KUSTER che prese per sarcoma una gomma sifilitica. Ma per escludere questo dubbio bastava rammentare il fatto, raccolto nell'amamnesi, che un sanitario in seguito ad una incisione, dette esito a solo sangue: inoltre giovava a dilucidare meglio, sotto questo riguardo, la diagnosi, l'assoluta mancanza di segni inerenti ad infezione celtica.

La cisti idatica è un fatto oltremodo eccezionale a riscontrarsi nello sterno (MADELUNG); peraltro non avrebbe interessato così gravemente l'organismo: di più, la incisione con esito sanguigno metteva al coperto da ogni dubbio. Inoltre il tumore riscontrato nella nostra inferma, essendo stato preceduto da dolore, essendo irriducibile e mancando del movimento espansivo proprio dei sarcomi volgenti alla telangectasia, non poteva in nessun modo scambiarsi con un aneurisma.

Volendo andare a dettagli maggiori di diagnosi clinica, potevasi domandare se l'osteosarcoma fosse centrale o periosteo. La persistenza di un guscio osseo alla periferia e la consistenza molle nel centro facevano credere ad un sarcoma di origine centrale; e volendo spingere la ricerca diagnostica alla natura intima o istologica del tumore col solo appoggio dei dati anamnestici ed obiettivi, poteva sospettarsi la forma detta dal GROSS (1) sarcoma centrale mielogeno a

---

(1) Il GROSS di Filadelfia e lo SCHWARTZ hanno voluto classificare gli osteosarcomi sotto il punto di vista istologico.

Dopo aver distinto l'osteosarcoma in *centrale o mielogeno* e in *periferico o periosteo*, hanno diviso queste due varietà in altrettante sottospecie:

I. Sarcoma mielogeno:
- *a)* a cellule giganto-cellulari o a mieloplassi;
- *b)* a cellule fusiformi;
- *c)* a cellule rotonde.

II. Sarcoma periosteo:
- *a)* a cellule rotonde;
- *b)* a cellule fusiformi;
- *c)* periosteo-osteoide.

Il sarcoma mielogeno giganto-cellulare facilmente subisce la degenerazione cistica o telangectasica, e allora si potrebbe confondere con l'angioma dell'osso, perchè il tessuto neoplasico è come perduto in mezzo ai vasi che hanno invaso il tumore. Anche il sarcoma mielogeno sfero-cellulare ha facile degenerazione cistica, o mucosa, o grassosa, o vascolare e pulsatile. I sarcomi periostei-osteoidi nascono dal tessuto connettivo e dagli elementi embrionali. Le cellule mandano prolungamenti, ricordando gli osteoplasti, e secregano una sostanza calcarea che le circoscrive. Nello sviluppo si notano due fasi: la sarcomatosa e l'osteoide. Il tumore osteoide è formato da isole sarcomatose, e da masse infiltrate da sali calcarei, nel centro delle quali si osservano cellule angolose con prolungamenti corti, poco numerosi (simili agli osteoplasti), e da vasi e parti ossee. Il sarcoma lipomatoso e melanico sono rarissimi e quasi sempre secondari.

cellule rotonde od ovoidi, detto anche da BILLROTH areolare, linfadenoide da RINDFLEISCH, e da altri ancora encefaloide. Si conosce in effetto che questa è la forma più invadente, che ha decorso più rapido, e consistenza molle per la sua facile degenerazione grassosa, mucosa o vascolare, e per la facile evoluzione degli elementi non seguita da stroma connettivale.

Ma ciò che a noi più interessava era il constatare se il neoplasma fosse limitato allo sterno, e quindi suscettibile di un radicale intervento, oppur no.

Fra i sintomi subiettivi che facessero sospettare la diffusione del processo neplastico alla pleura e al polmone, comparivano l'affanno, la stanchezza, la debolezza generale, e i dolori diffusi alla regione mammaria destra e alla spalla corrispondente. Mancavano però due criteri importanti, quali la tosse e l'espettorato. Inoltre come sintomi generali si riscontravano un leggero grado di febbre (sui 38° C.); lo stato delle glandole linfatiche, poichè, come abbiamo detto erano ingorgati i gangli di ambo le regioni claveari; la frequenza del polso (da 100 a 120 pulsazioni al 1'); e parimente la frequenza del respiro (28 a 30 respirazioni al 1'); e infine il colorito della pelle, che, se non accennava propriamente alla cachessia, manifestava col suo pallore cereo un forte grado di anemia.

Nel DUPLAY il sarcoma dell'osso viene distinto in: encefaloide, fascicolato, mieloide ed osteoide.

L'encefaloide sarebbe costituito da tessuto embrionario a piccoli elementi, rotondi od ovoidi, con sostanza fondamentale molle e poco abbondante. Macroscopicamente ha aspetto polposo, consistenza molle e colorito grigio. L'encefaloide ha decorso rapido, invadente e subisce degenerazione calcarea grassosa, mucosa, vascolare.

Il fascicolato o fuso-cellulare è rappresentato da elementi fusiformi e sostanza fondamentale spessa. Macroscopicamente si presenta di colorito roseo o grigio; consistenza duro-fibrosa.

I mieloidi costituirebbero un gruppo speciale, poichè sono tumori che non hanno la malignità degli altri, e sono fatti dall' ipergenesi degli elementi del midollo, i midollocelli e i mieloplassi. Dapprima elastico, assume poi l'aspetto di una poltiglia per emorragie che si producono nell' interno del tumore. Il colorito grigio è indice di una degenerazione fibrosa.

Infine l' ossificante od osteoide (CORNIL e RANVIER) è formato da trabecole circondate da un midollo embrionario, contenente veri corpuscoli ossei con prolungamenti anastomotici. Viene suddiviso in sarcomi calcarei, osteoidi, ed ossificanti veri.

Secondo la classificazione dei sarcomi, dettata dal DURANTE (a cellule fusiformi, a cellule rotonde, a cellule giganti), il sarcoma delle ossa rientrerebbe principalmente nel terzo gruppo, cioè dei gigantocellulari, perchè gli elementi che dominano sono le cellule giganti (osteoclasti) che insieme col tessuto di granulazione sviluppatosi nei vasi aversiani, sarebbero destinati alla distruzione delle lamelle e delle trabecole ossee. Non viene però esclusa la presenza dell'elemento fusato o sferoidale.

Infine in una comunicazione fatta al X Congresso della Società italiana di chirurgia il RONCALI promulgò una nuova classificazione dei sarcomi. Il sarcoma delle ossa, secondo questo autore, presenterebbe le medesime varietà dei sarcomi in genere. Il RONCALI tenendo conto della dimensione che può raggiungere l'elemento fusato o rotondo, e del fatto abbastanza frequente della melanosi e pigmentosi, e infine considerando le cellule giganti quali prodotti di metamorfosi regressiva, sprovvisti della proprietà di moltiplicarsi, divide i sarcomi in:

1. fuso-cellulari;
2. sfero-cellulari;
3. misti.

Le due prime classi, a seconda della dimensione dell' elemento vengono a loro volta suddivise in parvo-cellulari, medio-cellulari, magno-cellulari e giganto-cellulari.

I sarcomi misti sono quelli che risultano costituiti da elementi fusati e rotondi di varia grandezza.

Tutte le varietà poi possono presentare il carattere della melanosi, e possono contenere cellule molto grandi ad uno o più nuclei (megamonocariociti e megapolicariociti) che rappresenterebbero le cellule giganti che il RONCALI considera come elementi di metamorfosi regressiva.

Criteri obbiettivi sicuri mancavano, nella nostra inferma, a dimostrare la diffusione interna del neoplasma; voglio dire dei segni forniti dalla percussione ed ascoltazione del torace. Per altro la mancanza di questi segni, sappiamo non essere un dato sicuro per escludere la possibilità della invasione polmonare, poichè qualora si tratti di pochi noduli sparsi, non molto grandi, non si ha alcun indizio percepibile dall' orecchio di chi ascolta, il mormorio respiratorio trasmettendosi con i suoi caratteri; e la percussione stessa non ci dà un suono così ridotto ed ottuso da potersi sempre rilevare.

Si avevano dunque dati sufficienti per ammettere con un certo fondamento la diffusione neoplasica agli organi interni del petto.

Sorgeva allora la questione dell' intervento. E prima di tutto la regione dello sterno offre per sè stessa seri pericoli all'attacco chirurgico, indipendentemente dalla possibile invasione interna del neoplasma. Difatti occorre prendere in considerazione le condizioni anatomiche della regione, vale a dire, i rapporti intimi dello sterno, quantunque variabili, nella sua faccia posteriore, con la pleura e il pericardio. Necessariamente la resezione di quest' osso espone alla lesione di questi diversi organi, se per poco si sorpassano indietro i suoi limiti, e se non si procede colla massima attenzione e lentezza. E di più nella resezione della parte superiore dello sterno vi è molta probabilità di offendere i tronchi venosi brachio-cefalici: ma, oltre a ciò, non bisogna perdere di vista i pericoli consecutivi e remoti della resezione e in particolar modo dell' ablazione totale dello sterno.

Le coste, infatti, avendo perduto il loro punto di appoggio, vengono ad avvicinarsi sulla linea mediana e a restringere il petto. E a tal proposito racconta Ollier di aver notato in un suo operato di resezione dello sterno, dieci anni dopo l' intervento, un notevole restringimento del torace, il quale aveva assunto una forma cilindroide. Questo inconveniete molte volte espone gli operati ad accessi di soffocazione, che si presentano in determinate posizioni, e specialmente nel decubito laterale.

Inoltre la dispnea può avere per causa alterazioni pleuro-polmonari, consecutive all' atto operativo, o a nevrite dei nervi intercostali, o delle loro ramificazioni.

Ora dà seriamente a riflettere, qualora si debba esporre l' infermo a questi vari e non lievi pericoli, coll' incertezza pure di liberarlo completamente dal morbo. Tuttavia non mancano casi registrati nella storia chirurgica, in cui arditi operatori non si arrestarono innanzi all' attacco del polmone, e ne operarono la resezione e talora con pieno successo. Ricordo a questo proposito Williams, che, nel 1878, operando un tumore impiantato sulla parete toracica, trovò, previa resezione della 3ª, 4ª e 5ª costola, che il polmone era affetto dal neoplasma nel suo lobo medio.

Escise allora largamente il tessuto pulmonare, e raschiò anche due encondromi che trovavansi nel lobo superiore. Il malato però morì il giorno dopo. Ho già riferito il caso di Weinlechner, che pure trovando il lobo medio del polmone invaso per una estensione di 7-8 cm., praticò l'ablazione completa della porzione alterata. Ebbe egualmente morte dopo 24 ore per collasso. Kroënlein nel 1884 operò pure una resezione parziale della parete toracica e del polmone, per recidiva di sarcoma rotondo cellulare. Ebbe guarigione, ma convien notare che il volume del nucleo di polmone estirpato era grosso come una noce. Tre anni dopo dovette tornare sul malato per riproduzione in loco del tumore, che richiese parziale asportazione della parete toracica e del polmone, con prospero successo. Infine anche Müller riferisce nel 1874 un caso di resezione polmonare riuscita felicemente.

Ma questi pochi casi rappresentano arditezze chirurgiche, e i felici successi rientrano nel campo delle eccezioni, le quali non sono destinate a dettar legge

e a consigliare l'operatore, in casi consimili, all'intervento. Più conveniente invece, quando si sospetti una diffusione del polmone, come nel nostro caso, desistere da qualunque attacco chirurgico. Oppure, quando nessun sintomo dia àdito a supporre la invasione pleurica o polmonare, e soltanto colla ablazione dello sterno e delle costole si renda evidente la diffusione neoplasica all'interno, è miglior consiglio arrestarsi, di quello che esporre l'ammalato a morire dopo 24 ore per collasso (Williams, Weinlechner, ecc.).

Nel caso poi che il tumore sia limitato soltanto allo sterno, è a ricordarsi che i tentativi della chirurgia conservatrice non riescono infruttuosi anche per neoplasmi di natura maligna, come ha fatto rilevare il Margarucci per un caso di sarcoma della testa della tibia, operato dal prof. Durante col vuotamento e coll'asportazione parziale del capo tibiale. E parimenti il prof. Mazzoni ebbe l'opportunità di operare nello stesso modo un sarcoma centrale del femore, nato in un callo deforme di frattura. Praticato il vuotamento, ottenne la guarigione, confermata dopo un anno.

Anche lo Schwartz è di avviso che in alcuni casi il semplice svuotamento può bastare nei sarcomi, specialmente del mascellare inferiore. E lo stesso Ollier, abbiamo già detto, preferì, nell'operare un sarcoma dello sterno, la abrasione unita colla cauterizzazione.

*
* *

In conclusione, i criteri che devono guidare il chirurgo sull'intervento per sarcoma dello sterno, possono riassumersi così:

1. È meglio desistere da qualsiasi attacco, quando lo stato generale dell'infermo sia gravemente interessato, quando siano prese le glandole linfatiche delle regioni limitrofe (bisogna però distinguere i gangli neoplasici dai gangli semplicemente infiammatorî), e quando si sospetti una generalizzazione del processo sarcomatoso.

2. Quando la invasione interna del processo neoplasico non si riveli per alcun sintomo subiettivo od obiettivo, ma solo si lasci constatare colla esplorazione diretta dopo la resezione dello sterno o delle costole, è miglior consiglio astenersi da ulteriori attacchi, che comprometterebbero sicuramente la vita del paziente.

3. Nel caso che il sarcoma sia limitato allo sterno, può farsi a meno di vaste demolizioni, che rappresentano sempre pericoli immediati per l'infermo, e sono causa di seri e minacciosi disturbi consecutivi; ricordando che il semplice vuotamento, la resezione parziale e la cauterizzazione possono essere mezzi sufficienti per ottenere una guarigione radicale.

4. Quando non vi sia alcuna controindicazione all'intervento, quanto più questo è precoce e pronto, tanto migliori saranno i risultati.

Operare dunque il più presto possibile; chè in questi casi il perdere tempo costituirebbe una vera colpa pel chirurgo.

BIBLIOGRAPHIA UNIVERSALIS
PUBBLICAZIONE COOPERATIVA
DELL'UFFICIO BIBLIOGRAFICO INTERNAZIONALE DI BRUXELLES

BIBLIOGRAPHIA MEDICA ITALICA

[016.61 (45)]

Repertorio periodico dei lavori di Medicina che si pubblicano in Italia, classificato secondo il sistema decimale

COMPILATO SOTTO LA DIREZIONE DEL Dott. TULLIO ROSSI DORIA

E PUBBLICATO DAL GIORNALE

IL POLICLINICO

OFFICE INTERNATIONAL DE BIBLIOGRAPHIE
Rue du Musée, 1 - BRUXELLES

IL POLICLINICO
ROMA

GAUDENZI Carlo 617.76

1897 Sul pervertimento delle percezioni visive di spazio nello strabismo alterno.

* Torino. *Giornale della R. Accademia di medicina di Torino.* Anno LX, n. 5, pag. 288-299.

LUZZATTO O. 617.76

1897 Contributo all' etiologia dello strabismo. Nota.

* Milano. *Gazz. degli ospedali e delle cliniche.* Anno XVIII, n. 91, pag. 953-954.

DE VINCENTIIS C. 617.77

1897 Elefantiasi della palpebra superiore sinistra e fibromi molluschi.

* Napoli. *Giornale internaz. delle scienze mediche.* Anno XIX, fasc. 14, pag. 529-548.

BATTAGLIA M. 617.84

1897 Otite media purulenta con carie del temporale e del parietale.

* Roma. *Annali di medicina navale.* Anno III, fasc. VIII, pag. 1062-1068.

SCOTTI F. 617.84

1897 Otite media piogena con ristagno di pus nella cassa del timpano e lesione secondaria del cervelletto per diffusione del processo.

* Napoli. *Rivista clinica e terapeutica.* Anno XIX, n. 6, pag. 283-284.

ARSLAN Yerwant 617.87

1897 Carie endomastoidea primitiva con complicazione intracranica

* Venezia. *Rivista veneta di scienze mediche.* Anno XIV, fasc. XI, pag. 495-501.

LINGUITI 617.9

1897 Medicina operatoria secondo il nuovo programma della R. Università. (4ª ediz. rivista ed aumentata).

Napoli. D. Cesareo, editore. Un vol. in-16, fig., di pag. 171. L. 3.

LANDUCCI Francesco 617.91

1897 Sedia-letto per visite ed operazioni ginecologiche.

* Torino. *Rivista di ostetricia, ginecol. e pediatria.* Anno III, n. 225-227.

TORRESI Vincenzo 618.13

1897 Un caso di ematocele periuterino. Apertura del fornice posteriore. Guarigione.

* Roma. *Supplemento al Policlinico.* Anno III, n. 34, pagina 840-842.

BARONE Andrea 618.14

1897 Ematometra ed ematosalpinge in utero didelphis per atresia di uno degli uteri.

* Napoli. *Rassegna d'ostetricia e ginecologia.* Anno VI, n. 7 e seg.

NOTO Antonino 618.14

1897 Ematemesi ed oliguria di natura isterica in donna con utero miomatoso e fibroma sotto-sieroso della parete anteriore dell'istmo ed iperplasia areolare del collo con ectropion doppio.

* Napoli. *Rassegna d' ostetricia e ginecologia.* Anno VI, n. 7, pag. 385-391.

PINNA PINTOR Arturo 618.14

1897 Nuovo pessario endoutero-vaginale.

* Torino. *Giornale della R. Accademia di medicina di Torino.* Anno LX, n. 5, pag. 314-332.

FERRI . . . 618.2

1897 Superfecondazioni?

* Milano. *Giornale per le levatrici.* Anno XI, n. 12, pagine 91-92.

CARAVAGGI . . . 618.3

1897 La leucorrea in gravidanza.

* Milano. *Giornale per le levatrici.* Anno XI, n. 13, pagina 97-98.

E ARGENTA Celestino M. 618.30

897 Il vomito incoercibile in gravidanza quale causa di prolasso genitale.

Torino. *Rivista di ostetricia, ginecologia e pediatria.* Anno II, n. 6, pag. 193-194.

IGNAMI Ernesto 618.44

897 Ancora dell' antisepsi nell' assistenza del parto.

Milano. *Giornale per le levatrici.* Anno XI, n. 13, pagina 98-101.

ERRI . . . 618.44

897 L'antisepsi nell'assistenza al parto.

Milano. *Giornale per le levatrici.* Anno XI, n. 11, pagina 83-84.

ILLA Franco Natale 618.51

1897 L'inerzia uterina.

Milano. *Giornale per le levatrici.* Anno XI, n. 12, pagina 92-94.

ROCI Annetta 618.52

1897 Di un ostacolo meccanico poco noto al rapido compiersi del parto naturale.

Milano. *Giornale per le levatrici.* Anno XI, n. 14, pagina 105-107.

IUGGIA Roberto 618.52

1897 Sopra la ipertrofia del collo uterino come causa di distocia.

Torino. *Rivista di ostetricia, ginecologia e pediatria.* Anno II, n. 6 e seg.

'AOLETTI Luigi 618.53

1897 Un caso di procidenza di una mano ed un piede con presentazione del vertice O. I. D. A.

Napoli. *Rassegna d'ostetricia e ginecologia.* Anno VI, n. 7, pag. 424-427.

'RASCANI Vittorio 618.55

1897 Rottura completa dell'utero.

Milano. *Annali d'ostetricia e ginecologia.* Anno XIX, n. 5, pag. 353-365.

'AZZI Muzio 618.57

1897 Sopra un caso non recidivo di inversione acuta dell' utero puerperale. Nota clinica complementare.

Bologna. *Bullettino delle scienze mediche.* Anno LXVIII, fasc. VII, pag. 417-426.

BURGIO Francesco 618.6

1897 Sulle alterazioni istologiche dell' utero nella involuzione puerperale.

* Napoli. *Archivi di ostetricia e ginecologia.* Anno IV, n. 6, pag. 357-373 (con una tav. litogr.).

GHEZZI Alarico 618.6

1897 L'allattamento della primipara.

* Milano. *Giornale per le levatrici.* Anno XI, n. 11 e seg.

BORDÈ Luigi 618.72

1897 Sulle cause della febbre puerperale. Conferenza alle levatrici.

* Milano. *Giornale per le levatrici.* Anno XI, n. 11 e seg.

CIOFFI Emilio 618.73

1897 Un altro caso di guarigione di endometrite difterica di origine puerperale, curato col siero di Behring.

* Milano. *Gazz. degli ospedali e delle cliniche.* Anno XVIII, n. 67, pag. 715-717.

TONELLI C. 618.75

1897 Eclampsia puerperale tardiva. Cilindruria senza albuminuria.

* Torino. *Gazzetta medica di Torino.* Anno XLVIII, n. 24, pag. 441-444.

CROVETTI E. 618.78

1897 Un caso di tetano puerperale.

* Milano. *Gazz. degli ospedali e delle cliniche.* Anno XVIII, n. 91, pag. 956-958.

BRUSCHI Francesco 618.81

1897 Vizio di bacino - Applicazione di forcipe - Gangrena dei genitali - Endometrite - Enterite ulcerosa - Terapia - Guarigione.

* Napoli. *Archivio di ostetricia e ginecologia.* Anno IV, n. 7, pag. 389-393.

MATTOLI Aristide 618.83

1897 Due casi di embriotomia. Nota.

* Milano. *Gazz. degli ospedali e delle cliniche.* Anno XVIII, n. 91, pag. 954-956.

NOVY Raffaele e CUCCA Carlo 618.85

1897 Per la sinfisiotomia. Sui veri limiti nei quali bisogna praticare l' operazione.

* Napoli. *La Rassegna di ostetricia e ginecologia.* Anno VI, n. 6, pag. 321-334.

BUONGIORNO Salvatore 618.88

1897 Su un caso di parto prematuro artificiale con ritenzione della placenta.

* Napoli. *Rassegna di ostetricia e ginecologia.* Anno VI, n. 7, e seg.

MUGGIA Alberto 618.9

1897 L' asma infantile.

* Torino. *Gazzetta medica di Torino.* Anno XLVIII, n. 23, pag. 421-429.

PONTICACCIA Mario 618.9

1897 Appunti di pratica pediatrica.

* Venezia. *Rivista veneta di scienze mediche.* Anno XIV, fasc. XI, pag. 502-513.

TARUFFI Cesare 01.01.61

1897 La classificazione decimale rispetto alla medicina.

Bologna. Tip. Gamberini e Parmeggiani. Un op. in-8, d pag. 9.

DUVAL Mathias 611.018.02

1897 Compendio di istologia. Opera tradotta in italiano dai dottori R. Fusari e L. Sala.

Torino. Unione tip. editrice. A dispense, pag. 1-48, in-8, fig. Lire 1 la dispensa.

FABBRI Giambattista 611.02

1897 Brevi nozioni del corpo umano, dettati per la scuola delle levatrici. Terza edizione.

Rocca S. Casciano. Stab. tip. Cappelli. Un vol. in-8, di pagine 83 con 3 tavole.

PERRANDO G. G. 611.67.2

1897 Sulla moltiplicità dell' imene. Osservazioni.

* Milano. *Gazz. degli ospedali e dalle cliniche.* Anno XVIII, n. 109, pag. 1151-1155.

EDINGER Luigi 611.81—82.04

1897 Lezioni sulla struttura degli organi nervosi centrali dell' uomo e degli animali, per i medici e gli studenti. Traduzione del dottore F. Bottazzi con aggiunte del traduttore e del prof. P. Mingazzini ed una prefazione del prof. Giulio Fano. Prima traduzione sulla 5ª tedesca.

Milano. Stab. tip. Società editrice libraria. Un vol. in-8, di pag. XVI, 436. L. 10.

FABBRI Giambattista 612.0

1897 Brevi nozioni del corpo umano, dettati per la scuola delle levatrici. Terza edizione.

Rocca S. Casciano. Stab. tip. Cappelli. Un vol. in-8 di pagine 83, con tre tavole.

GHIONE A. 613.02

1897 Igiene popolare; trattatello riveduto ed approvato da celebrità mediche igienistiche.

Torino. Libr. e tipogr. Salesiana. Un vol. in-18, di pag. 616. Lire 1. 70.

BOCCI D. 613.54

1897 Igiene degli occhi dal lato scolastico.

Torino. G. B. Paravia ed. Un vol. in-16 di pag. 114. L. 2.

LOMONACO Alfonso 613.54

1897 L' igiene della vista sotto il rispetto scolastico.

Milano. U. Hoepli edit. Un vol. in-16, di pag. 284. Lire 2. 50.

BALDASSARRI Luigi 613.68

1897 Igiene degli emigranti sui piroscafi transatlantici.

Ferrara. Stab. tip. Bresciani. Un op. in-8, di pag. 11.

SPATUZZI Achille 614.04

1897 Saggi di demografia e d' igiene per gli ufficiali sanitari.

Napoli. Stab. tip. R. Pesole. Un vol. in-8, fig. di pag. 114. Lire 3.

BIZZOZZERO Giulio 614.145 (45)

1897 La mortalità in Italia nel 1896.

* Torino. *Rivista d' igiene e sanità pubblica.* Anno VIII, n. 17, pag. 641-651.

MAGNANIMI Roberto, IMPALLOMENI Giuseppe, GAROFALO Alfredo 614.23 (45)

1897 L' ordinamento dei medici periti in Italia e le sue riforme. (Relazione).

* Roma. *Bull. Soc. Lancisiana, osp. di Roma.* Anno XVII, fasc. 1, pag. 221-228.

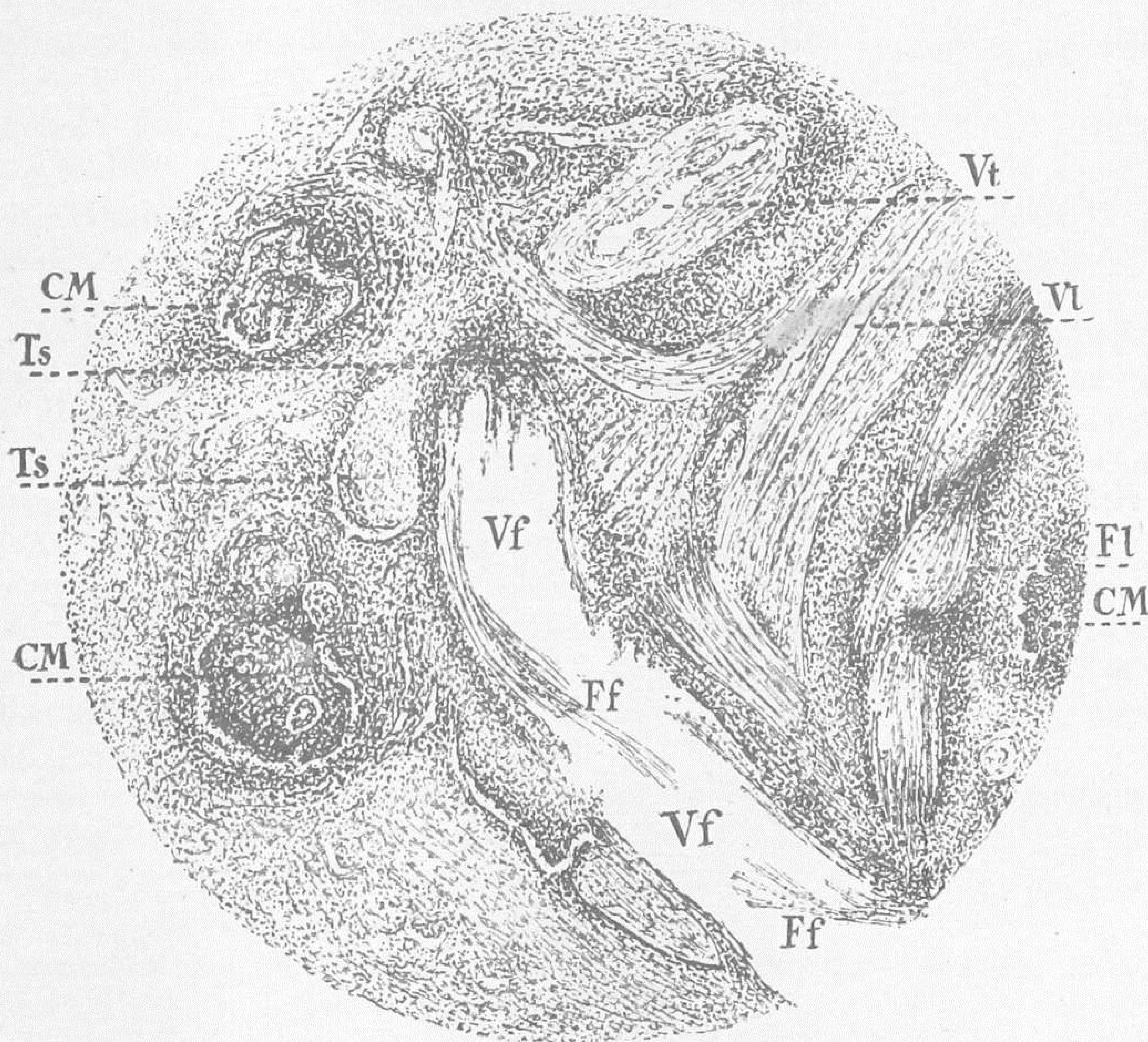
SCLAVO Achille 614.342

1897 L' annacquamento dei vini.

* Torino. *Rivista d' igiene e sanità pubblica.* Anno VIII, n. 16, pag. 615-624 e seg.

Milza di Cane attraversata da fili.

(43 GIORNI DALL'OPERAZIONE)



CM - Corpuscoli del Malpighi.

Fl - Filo in sezione longitudinale.

Vt - Vaso sanguigno in sezione trasversale.

Ts - Trabecole spleniche.

Vl - Vaso sanguigno in sezione longitudinale.

Vf - Vano che era occupato dal filo.

Ff - Frammenti di filo.

Reichert, oc. 2, obb. 3.

si sono trapiantati nel connettivo interstiziale dello stroma del cancro, mentre altri sono stati incorporati per la legge facogitaria dalle cellule epiteliali del tumore stesso.

Però è ancor vero che con i blastomiceti patogeni si siano avute forme neo-produttive.

Abbiamo visto che il blastomicete da noi isolato produce nella cavia, sotto la cute, una lesione molto simile a quella descritta dal Curtis nell'uomo, il quale ancora sperimentalmente nei topi ha riprodotto l'identica forma.

Corselli e Frisco hanno riprodotto negli ammalati la stessa forma di adeniti che si riscontrava nell'uomo, la quale lesione, secondo noi, ha più l'apparenza di un linfoma.

Il litogeno del Sanfelice, che proviene dal cancro di un bue, ha dato reazione infiammatoria nella cavia e mai una neoproduzione epiteliale nel cane, che pure è suscettibile di cancro spontaneo.

Il blastomicete isolato dal Roncali ha dato, nelle cavie, prodotti infiammatorî.

Il neoformans del Sanfelice, proveniente dall' aria, ha dato una neoformazione nella mammella del cane, ma finora egli non ha descritto che nelle neoformazioni metastatiche glandulari sia stato trasportato l'epitelio mammario unito al parassita e che i focolai secondari glandulari siano veri epitelî e non endotelî proliferati dei seni linfatici.

Noi nel testicolo del cane abbiamo avuto un' orchite cronica interstiziale con formazione atipica epiteliale dei tubuli seminali, simile ad una forma cancerosa, senza però accenni di metastasi dell'epitelio del testicolo. Infatti nel rene dello stesso cane vi era un focolaio secondario per trapianto di blastomiceti formato da connettivo del rene e perciò questo focolaio renale è uno secondario infettivo, ma non metastatico nel vero senso della parola, come vediamo nei carcinomi nei quali si ha trasporto di elementi epiteliali. Se noi tutte le forme anatomo-patologiche metastatiche finora ottenute dai bastomiceti le dovessimo paragonare a quelle del cancro, noi verremmo a distruggere tutta la classica ricerca istologica fatta intorno ai tumori maligni epiteliali, scambiando un granuloma con una neoformazione di epitelio emigrato.

E' vero che noi abbiamo ottenuto trasporto dell' epitelio neoformato dal pancreas alle glandule vicine e dal polmone alle glandule del mediastino, ma questa neoformazione secondaria regredì rapidamente, come quella del pancreas e del polmone, ciò che non si verifica nel carcinoma.

Trovare un'emigrazione epiteliale neoformata non significa che si ha che fare con un neoplasma con metastasi, tutte le volte che questo elemento neoformato sovrabbonda, si fa strada dove trova spazi, specialmente nelle vie linfatiche, che sono le più opportune; ma noi diciamo cancro quando l' epitelio emigrato nel punto in cui si è trapiantato, continua a crescere e dà consecutivamente altri focolai metastatici, e non quando questa prima stazione metastatica regredisce al pari del focolaio primario.

Inoltre si può cadere in inganno in queste metastasi di epitelio neoformato nel sistema linfatico, perchè se non si ha che fare con un epitelio ben differenziato come il cilindrico o quello dello strato di Malpighi, si corre il rischio di confondere, nei seni linfatici, una neoformazione giovane endoteliale, determinata dal blastomicete, con una neoformazione epiteliale emigrata.

Le osservazioni del Sanfelice accennano ad una possibile metastasi dell'epitelio mammario nelle glandule linfatiche e nel rene, ma, secondo questo autore, la neoproduzione della mammella partiva dal connettivo e non dall'epitelio della mammella, per cui le metastasi, nelle glandule linfatiche e nel rene, non possono essere epiteliali, perchè questo elemento non era in giuoco, ma sono focolai

infettivi secondari generati dal blastomicete emigrato dal focolaio d'innesto e l'elemento neoformato invece di epitelio è endotelio, come si ha nei sarcomi cosiddetti endoteliali, i quali possono confondersi con alveoli cancerigni.

Nella seconda cagna del prof. SANFELICE, morta dopo dieci mesi, la neoproduzione secondaria è epiteliale, secondo egli afferma e secondo il giudizio di valorosi istologi, però resta sempre inesplicato il fatto, che nei cani che sono suscettibili di carcinomi si siano mostrati capaci di riprodurre una lesione, che ha tutte le qualità del cancro, con un blastomicete dell'aria atmosferica, mentre questi stessi animali, nelle mani di PIANESI, SANFELICE e nostre, si sono mostrati refrattari ai blastomiceti ricavati dal cancro del bue e dell'uomo.

Però qualunque sia l'interpretazione del processo anatomo-patologico di questo secondo caso sperimentale del prof. SANFELICE, per la durata dell'animale in vita, per la progressione lenta della lesione, merita tutta l'attenzione dei patologi e dei clinici per le applicazioni nel campo della patologia umana, che già offre simili esempi di lesioni generate da speciali blastomiceti nelle osservazioni del BUSSE, di CORSELLI e FRISCO e del CURTIS.

Quanto poi alla possibilità che forme cancerigne siano generate dai blastomiceti noi per ora non lo possiamo affermare con esperimenti, solamente diciamo che vi sono processi patologici cronici neoproduttivi dell'uomo e degli animali inferiori, i quali processi sono causati da questi parassiti.

Ma, si dice, manca l'animale adatto per ottenere un cancro con tutte le sue note anatomiche per mezzo di blastomiceti ricavati dai tumori dell'uomo; questo è un argomento che si può maneggiare come si vuole.

È o non è il cane capace di presentare neoplasie cancerigne? Ed allora se i blastomiceti sono la causa del cancro, perchè quest'animale non si presenta suscettibile ai blastomiceti ricavati dal cancro?

Ma, si dice, il blastomicete del cancro del cane non è quello del cancro dell'uomo. Argomento molto specioso: nessuno finora si è permesso di dire che il bacillo della tubercolosi dei restanti mammiferi non sia quello della tubercolosi dell'uomo.

Noi che non neghiamo la dottrina infettiva dei neoplasmi maligni, ma che la vogliamo dimostrata come finora non si è fatto, pensiamo che vanno ricercati tutti i tumori maligni sotto il rapporto della causa infettiva, e bisogna notare se le neoplasie del cane e degli altri animali presentino forme diverse da quelle dell'uomo.

E se si troverà che il parassita del tumore maligno del cane dà nel solo cane il determinato tumore, quello del tumore del bue solamente nel bue, allora noi saremo autorizzati a dire che i tumori maligni dell'uomo, nei quali con costanza si trova sempre la stessa forma parassitaria, siano di origine infettiva, quantunque questa forma parassitaria innestata agli animali inferiori non dia lesione di sorta, come oggi la scienza dimostra per la lepra, che pare sia un morbo esclusivo dell'uomo.

Il fondare una dottrina infettiva dei tumori maligni con una forma parassitaria ricavata dai neoplasmi, senza la prova apodittica della riproduzione sperimentale in tutte le sue forme anatomiche e cliniche, non resiste alla critica scientifica. Il trovare con una certa frequenza un dato microrganismo in una data lesione non significa che solo esso sia capace di determinarla; se così fosse, noi dovremmo ai soli cocchi concedere il potere suppurativo solo perchè sono i più frequenti a trovarsi nei tessuti suppurati.

Dopo tutto quello che noi abbiamo esposto con fatti ed esperimenti personali e coll'esame critico, coscienzioso delle cose altrui, senza menomare il merito di alcuno, noi veniamo alle seguenti conclusioni:

1. Che a priori riteniamo che molti tumori maligni siano di genesi infettiva.

2. Che questa causa infettiva finora non è stata ben constatata con prove biologiche e sperimentali.

3. Che la ricerca della causa infettiva dei tumori non devesi circoscrivere ad una sola classe di parassiti.

4. Che finora i nostri studi sui blastomiceti hanno fatto constatare che fra questi esseri ve ne sono alcuni con potere patogeno.

5. Che i processi finora generati dai blastomiceti sono molto lontani dal presentare una forma di neoplasia che si avvicini alla costituzione anatomica del cancro e del sarcoma.

6. Che finora i blastomiceti nell'uomo e negli animali generano setticemia, suppurazione, e neoformazioni croniche infiammatorie sul tipo dei granulomi.

7. Che i blastomiceti finora ricavati dai cancri dell'uomo e dagli altri animali non hanno dato che infiammazioni comuni negli animali suscettibili di neoplasie cancerigne.

8. Che i blastomiceti nel cancro e nel sarcoma dell'uomo non sono un reperto costante svelabile per mezzo della ricerca istologica o per mezzo della cultura.

9. Che i blastomiceti più facilmente si riscontrano nei tumori maligni ulcerati dell'uomo.

10. Che la disposizione topografica dei blastomiceti nei tumori ulcerati fa supporre che siano un'infezione sopraggiunta al tumore.

11. Noi non neghiamo che i blastomiceti possano generare cancri e sarcomi, diciamo solamente che fino ad oggi non ne abbiamo la prova sperimentale.

12. Noi non neghiamo che gli psorozoari abbiano potere neoformativo, basta l'esempio del papilloma da coccidio, ma finora non abbiamo la prova sperimentale che essi possano generare cancri e sarcomi negli animali suscettibili di queste lesioni.

L'argomento della ricerca della causa infettiva dei tumori è attraente e piena di belle speranze, ai nostri volonterosi giovani l'augurio di conquistare il primato nella risoluzione di così difficile problema.

Spiegazione delle Tavole.

TAVOLA I.

Fig. I. Appendice vermiforme di cavia ingrandita ed ispessita per infezione spontanea di blastomiceti. Nella figura si vede l'attacco dell'intestino tenue, che è il tratto più sottile, e l'attacco del colon, che è il tratto di media grandezza, e nella parte concava della figura si trova una massa rotonda appartenente ad una glandula linfatica ingrandita. L'appendice vermiforme e l'intestino sono stati fotografati prima di aprirli.

Fig. II. Polmone di cavia; ingrossamento delle glandule linfatiche peribronchiali, noduli neoplastici nel polmone. Riproduzione sperimentale per iniezione di culture di blastomiceti nella trachea.

TAVOLA II.

Fig. III. Polmone di cavia uccisa dopo 78 giorni dall'innesto nella trachea di cultura di blastomiceti. Colorazione con carminio litico e violetto di genziana (metodo di Gram). Alveoli polmonali con grande proliferazione dell'epitelio.

a. Setti degli alveoli polmonali.
b. Epitelio degli alveoli polmonali.
c. Parassita contenuto negli epitelì dell'alveolo polmonale in parte distrutti.
d. Parassita contenuto in una cellula polmonale. Altri parassiti sono liberi (Zeiss, Oc. 3, Ob. DD).

Fig. IV. Fegato di cane morto dopo 22 giorni dall'innesto nella giugulare di cultura pura di blastomiceti.
Colorazione con carminio litico.
Si vedono vari noduli nel parenchima epatico fatti da un tessuto di aspetto sarcomatoso.
a. Trabecole delle cellule epatiche.
b. Noduli neoplastici (Zeiss, Oc. 1, Ob. A).

Fig. V. Fegato di cane della stessa figura precedente.
Colorazione con carminio litico e violetto di genziana (metodo di Gram).
a-a[1] La massa neoplastica è fatta da elementi rotondi e fusati.
b. Cellule delle trabecole epatiche.
c. Una sola forma di blastomiceti.
d. Un gruppo di blastomiceti (Zeiss, Oc. 3, Ob. D).

Fig. VI. Rene di cane morto dopo 22 giorni dall'innesto nella giugulare con cultura di blastomiceti.
Colorazione con carminio litico.
a. Tubuli renali.
b. Nodulo neoplastico (Zeiss, Oc. 1, Ob. C).

TAVOLA III.

Fig. VII. Rene di cane ucciso dopo sei mesi dall'innesto di cultura di blastomiceti nella giugulare, ripetuto per cinque volte.
Colorazione al carminio litico.
Rigenerazione del rene nei focolai del tessuto neoplastico riassorbito.
a. Tubulo renale del vecchio parenchima.
b. Tubulo renale neoformato.
c. Tubulo renale neoformato che acquista i caratteri del rene adulto (Zeiss, Oc. 3, Ob. DD.).

Fig. VIII. Testicolo di cane rigenerato dopo sei mesi dall'innesto di cultura di blastomicete nel parenchima dello stesso organo.
Colorazione al carminio litico.
a. Tessuto dei setti dei tubuli di aspetto sarcomatoso.
b. Tubuli del testicolo rigenerato fatti di sole cellule spermatoblastiche (Zeiss, Oc. 3, Ob. DD.).

Fig. IX. Elementi blastomicetici colorati all'ematossilina nel tessuto neoplastico del polmone di cavia.
Nella lettera *a* è una massa parassitaria contenuta in una cellula epiteliale il cui nucleo è respinto alla periferia della cellula; il parassita è circondato da una forte capsula ed è costituito da protoplasma e da nucleo.
Nella lettera *f*, *g* ed *h* si vede il parassita fatto da nucleo, nucleoli e da una massa protoplasmatica periferica; questi parassiti sono liberi non contenuti negli elementi cellulari.
Nella lettera *b*, *c*, *d*, *e* si vede il movimento nucleare con i granuli ed il filamento che li unisce, e sono fortemente colorati dall'ematossilina (Zeiss, Oc. 3, Imm. Om. 1/12).

Fig. X. Cellule blastomicetiche in goccia pendente di brodo tenute alla temperatura di 30° su tavolino riscaldato; fissata una cellula per 12 ore, è stata seguita la sua evoluzione e disegnata nei suoi mutamenti morfologici.
La cellula *a* è allo stato di riposo ed è fatta da una massa omogenea finamente granulosa nel centro, poi da una massa granulosa periferica più densa, infine da un alone chiaro.

Nella cellula *b* si cominciano a vedere nella massa centrale dei punti nerastri, ben differenziati dal resto del plasma granuloso.

Nella cellula *c* compariscono più numerosi i granuli nerastri e insieme dei vacuoli.

Nelle cellule *d* ed *e* questi fatti si rendono più chiari e i vacuoli hanno la tendenza a fondersi fra di loro.

Nella cellula *f* tutto il plasma centrale è reso più chiaro, per cui non si distinguono più i vacuoli, e i granuli nerastri sono resi più manifesti.

Nella cellula *g* questi granuli sono più ingranditi e compariscono uniti per mezzo di un filamento, il plasma centrale si presenta di aspetto ialino, il filamento piglia l'aspetto di un cerchietto.

Nella cellula *h*, *i*, *l*, *m* si è potuto seguire che il filamento che formava un cerchio, pur tenendo attaccati i granuli, prende nelle sue contrazioni la forma la più svariata e fa ancora dei movimenti di traslato da un punto ad un altro del plasma centrale.

Nella cellula *n* uno dei granuli, pur restando legato al filamento, si fa strada in mezzo alla zona del plasma più denso che circonda il plasma centrale.

Nella cellula *o* avvengono i seguenti fatti:

La zona ialina periferica emette una specie di appendice in corrispondenza del granulo che si trova nella zona del plasma più denso che circonda il plasma centrale; questo granulo si ingrandisce e fra esso ed i restanti granuli comparisce un filamento di unione che si attacca al filamento centrale.

Nella cellula *p* il granulo, pur rimanendo attaccato al filamento centrale per mezzo del filamento secondario, passa nell' appendice formata dalla zona ialina periferica.

Nella cellula *q* il granulo emigrato nell'appendice fatta dalla zona periferica ialina è legato ancora al filamento centrale per mezzo di filamento secondario e si è ingrandito.

Questo fatto poi si vede più esagerato nella cellula *r*, in cui si nota che l'appendice ha acquistato quasi il volume della cellula madre.

Dalla cellula *n* fino alla cellula *r* si nota il fatto che man mano che il granulo emigrato ingrandisce, i restanti granuli diminuiscono di volume, come pure il filamento che li tiene uniti.

Bibliografia.

RIVOLTA e MICELLONE, *Parassiti vegetali*. Giornale di anatomia e fisiologia degli animali, 1883

BUSSE, *Ueber parasitäre Zelleneinschlüsse und ihre Zuchtung*. Centralbl. f. Bakt, 1894.

SANFELICE, *Ueber eine für Thiere pathogene Sprospilzart und über die morphologische Uebereinstimmung, welche sie bei ihrem Vorkomenn in den Geweben mit den vermeintlichen Krebscoccidien zeigt*. Centralbl. f. Bakt. u. Paras. Vol XVIII, 31 gennaio 1896.

MAFFUCCI e SIRLEO. *Osservazioni ed esperimenti intorno ad un blastamicete patogeno con inclusione dello stesso nelle cellule dei tessuti patologici*. Il Policlinico, 1º marzo 1895.

RONCALI, *Sopra particolari parassiti rinvenuti in un adeno-carcinoma (papilloma infettante) della glandula ovarica*. Il Policlinico, 1º aprile 1895.

BUSSE, *Ueber Saccharomycosis hominis*. Virchow's Archiv, vol. 140, 2 aprile 1895.

SANFELICE, *Sull'azione patogena dei blastomiceti come contributo all'etiologia dei tumori maligni*. Il Policlinico, 1º maggio 1895.

MAFFUCCI e SIRLEO, *Nuovo contributo alla patologia di un blastomicete*. Il Policlinico, 1º giugno 1895.

SANFELICE, *Sull'azione patogena dei blastomiceti*. Memoria I. Annali dell'Ist. d'igiene sper. della R. Univ. di Roma, vol. I, 1895.

RONCALI, *I blastomiceti negli adeno-carcinomi dell'ovaio*. Memoria II. Bollettino della R. Accademia med. di Roma, anno XXI, 1894-95.

SANFELICE, *Sull'azione patogena dei blastomiceti*. Memoria II. Bollettino della R. Accademia med. di Roma, XXII, 95-96.

AIEVOLI, *Osservazioni preliminari sulla presenza dei blastomiceti nei neoplasmi*. Il Policlinico, 1º settembre 1895.

CURTIS, *Sur un parassite végétal de l'espèce des levûres produisant chez l'homme des tumeurs d'aspect myxomateux*. La Presse médicale, 28 sept. 1895.

PIANESE, *Sulla natura dei corpi cancerosi*. Giornale int. delle scienze mediche, 1895.

D'ANNA, *I blastomiceti negli epiteliomi*. Il Policlinico, n. 19, 1895.

RONCALI, *I blastomiceti nei sarcomi*. Il Policlinico, n. 19, 1895.

Rossi Doria, *La teoria blastomicetica del cancro.* Rivista critica. Il Policlinico, n. 19, 1895.

Pianese, *In difesa di una sua nota sulla natura dei corpi cancerosi.* Il Policlinico, n. 23, anno 1895.

Kahane, *Der Parasit der boesartigen Geschwülste.* Centrbl. f. Path., Bd. VIII, 1895.

Corselli e Frisco, *Blastomicete patogeno nell'uomo. Contributo alla etiologia dei tumori maligni.* Lavori del laboratorio dell'Ist. di igiene della R. Università di Palermo, 1894-95.

Fermi ed Aruch, *Ueber eine neue pathogene Hefeart und ueber die Natur des sogenannten Cryptococcus farciminosus Rivoltae.* Centralbl. f. Bakt., vol. XVIII, 1895.

Sanfelice, *Sull azione patogena dei blastomiceti.* Memoria III. Annali d'igiene sperimentale, 1896.

Tokishige, *Ueber pathogene Blastomyceten.* Centralbl. f. Bakt, Parasit. und. Infect., Bd. XIX, n. 4 5, 1896.

Maffucci e Sirleo, *Weitere experimentelle Untersuchungen ueber einen pathogenen Blastomyceten.* Centralbl. f. allg. Path., 1896.

Memmo, *Ricerche batteriologiche sulla rabbia.* Comunicazione fatta alla Società Lancisiana degli ospedali di Roma, 11 aprile 1896.

Lidia Rabinowitsch, *Untersuchungen über pathogene Hefearten.* Zeitschrift für Hygiene, Bd. XXI, Hft. I.

Cipollone, *Sulla struttura di alcuni sarcomi melanotici.* Annali di Medicina navale, an. II, fasc. VI, 1896.

Guarnieri, *Ricerche sulla etiologia della congiuntivite tracomatosa.* La Clinica moderna, anno II, n. 12.

Binaghi, *Sulla presenza dei blastomiceti negli epiteliomi e sulla loro importanza parassitaria.* Il Policlinico, n. 17, 1896.

Marcone, *I blastomiceti nella etiologia dei tumori maligni.* Il nuovo Ercolani, an. I, 1896.

Binaghi, *Alcuni appunti alla critica del professor Marcone sui blastomiceti.* Il nuovo Ercolani, 1896.

Marcone, *I blastomiceti nella etiologia dei tumori maligni.* Il nuovo Ercolani, 1897.

Neumayer Joh., *Unters. üb. d. Wirkung d. verschiedenen Heferassen.* In Diss. München.

Zacharias, *Ueber Sporenbildung in Hefezellen.* Bot. Centralbl., Bd., XXV.

Zopf., *Die Pilze,* 1890.

Raum, *Unt. zur Morph. und Biologie d. Sprosspilze.* Zeitschrift f. Hygiene, 1891.

Dangeard, *Sur la structure des levûres et leur développement.* Le Botaniste, 1892.

Idem, *Sur la structure histologique des levûres et leur développement.* Comp. rend. de l'Acc. d. Sciences, 3 juillet 1893.

Buscalioni, *Il saccharomyces guttulatus Rob.* Giornale Malpighi, anno X.

Casagrandi, *Sulla morfologia dei blastomiceti.* Il Naturalista siciliano, an. II (nuova serie), n. 1-3, 1897.

Fine del Volume IV (Sezione Chirurgica).

Roma 1897 — Tip. Elzeviriana. L. Trimani *Segr. resp.*

Tav. I.

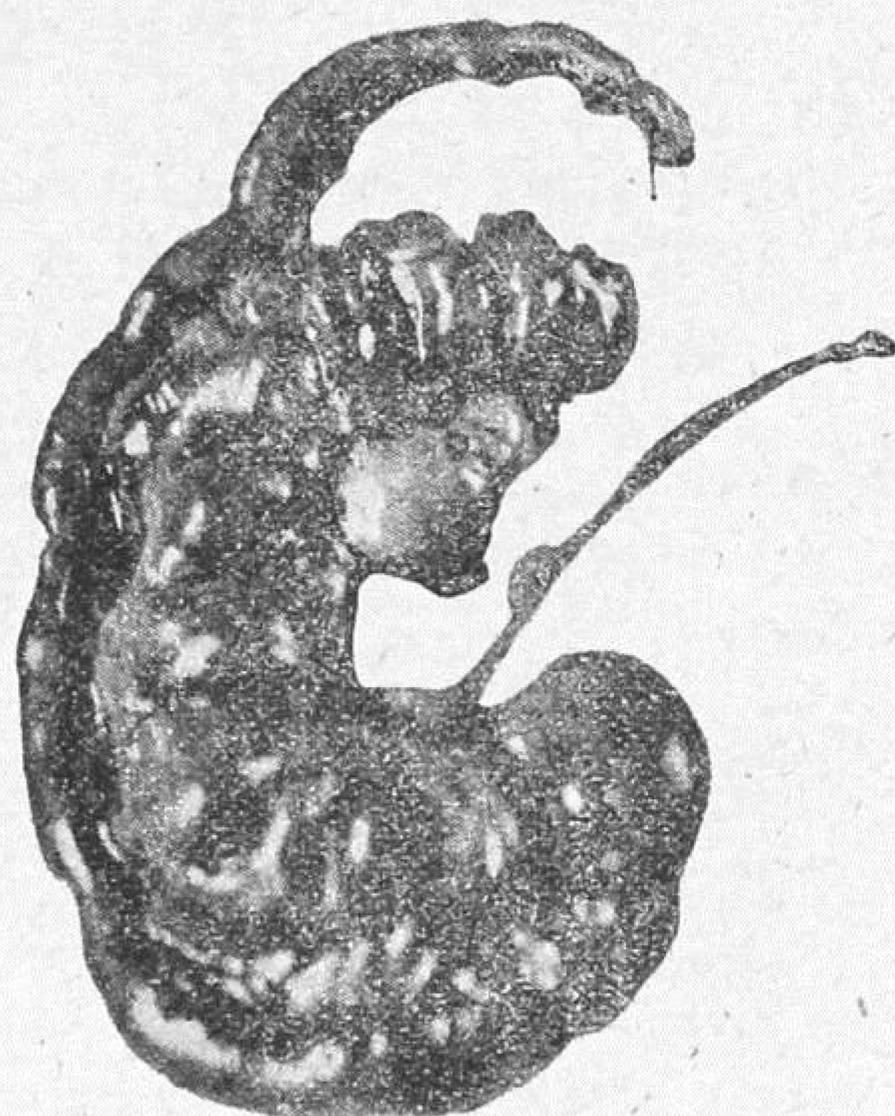


Fig. I.

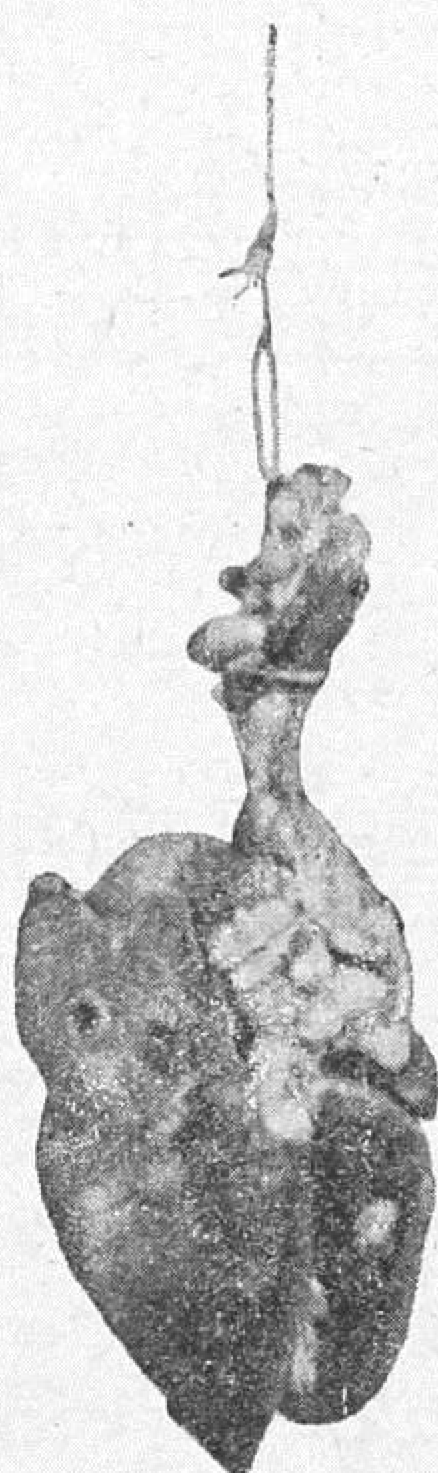


Fig. II.

Anno IV. Roma, 1° novembre 1897. Vol. IV-C (Fasc. 11).

IL POLICLINICO

SEZIONE CHIRURGICA

ORGANO DELLA SOCIETÀ ITALIANA DI CHIRURGIA

DIRETTO DAL

Prof. FRANCESCO DURANTE

Direttore del Regio Istituto Chirurgico di Roma

SOMMARIO.

I.

ISTITUTO DI ANATOMIA PATOLOGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI PISA

diretto dal prof. A. MAFFUCCI

Sulla causa infettiva blastomicetica dei tumori maligni. (1)

[616.994]

Osservazioni ed esperimenti per il professor **ANGELO MAFFUCCI**

e per il dott. **LUIGI SIRLEO**

Introduzione.

Nell'anno decorso in questa stessa riunione esponemmo le nostre ricerche sperimentali intorno ad un blastomicete patogeno ricavato dalla cavia, e dopo lunga esposizione di fatti sperimentali, raffrontandoli con quelli di tutti i ricercatori che si occuparono della questione del potere patogeno dei blastomiceti, noi venimmo alla conclusione, che si è acquistata nell'etiologia dei morbi infettivi una nuova classe di parassiti, i blastomiceti, e che la loro azione finora nota era quella di un processo infiammatorio cronico, ora suppurativo ed ora neoformativo. Dicemmo, inoltre, che il prodotto neoformativo dei blastomiceti appartiene ai tessuti di granulazione e che questo speciale granuloma si differenzia da quelli finora noti di genesi infettiva (tubercolosi, lepra, ecc.), perchè mentre in questi predominano gli elementi emigrati, al contrario nel primo predomina la neoformazione degli elementi fissi del connettivo, e ciò perchè i blastomiceti patogeni finora noti con azione neoformativa, fra i quali è il nostro,

(1) Comunicazione fatta all'undecima adunanza della Società italiana di chirurgia in Roma, il 29 ottobre 1896.

hanno poca azione chimiotassica, ed inoltre il loro prodotto infiammatorio ha la tendenza alla fase regressiva, come tutte le infiammazioni croniche infettive.

Quale poi sarebbe stata l'applicazione della causa infettiva blastomicetica per i morbi ad etiologia ignota e fra questi i neoplasmi maligni, noi non ci potemmo pronunziare nell'anno decorso.

Con ricerche sperimentali alcuni autori hanno tentato di dimostrare che i blastomiceti siano la causa dei tumori maligni; altri ricercatori invece hanno affermato, con fatti puramente istologici, che il cancro ed il sarcoma siano generati dai blastomiceti. In questa questione così seria noi non trascurammo di fare nell' anno decorso delle culture dai cancri della mammella della donna, gentilmente donatici, appena estirpati, dal carissimo prof. Ceci e raccolti con tutte le cautele antisettiche, e questi tumori non erano punto ulcerati, e fummo poco fortunati nella ricerca, perchè non ottenemmo mai colonie di blastomiceti, ed i tessuti neoplastici colorati col metodo di Gram, di Ehrlich-Biondi e con quello specifico dei blastomiceti del Sanfelice, mai ci svelarono forme istologiche che si avvicinassero ai blastomiceti.

L'insuccesso dell'anno decorso non ci scoraggiò, anzi raddoppiò in noi la lena per una ricerca più larga di osservazioni e di esperimenti, ed abbiamo accompagnato la nostra ricerca col controllo della flora dei blastomiceti contenuti nell'ambiente dove abbiamo lavorato; dopo ciò noi dividiamo il resoconto del nostro lavoro nelle seguenti parti:

1. Ricerche micologiche dei tumori maligni dell' uomo e degli animali inferiori (cane, bue, pollo).
2. Ricerche sulla flora dell'ambiente.
3. Ricerche biologiche sulle forme blastomicetiche ricavate dai tumori e dall'ambiente.
4. Ricerche sperimentali.
5. Un nuovo caso d' infezione spontanea da blastomicete nella cavia.
6. Nucleo del blastomicete ricavato dalla cavia.
7. Ricerche istologiche sui tumori.

I.

Ricerche micologiche sui tumori maligni dell' uomo e degli animali inferiori (cane, bue, pollo).

I tumori che sono stati l'oggetto della nostra ricerca sono stati in numero di 39, cioè 27 carcinomi di diversi organi e regioni estirpati dal vivente o rinvenuti sul cadavere dell'uomo, e di quelli dal vivente alcuni ulcerati; un carcinoma ulcerato della mammella del cane; 11 sarcomi (due dal cane vivente

non ulcerati, un melanosarcoma dalla vacca non ulcerato, tre sarcomi dall'uomo vivente non ulcerati, due dal cadavere dell'uomo e tre dai polli morti).

I tumori provenienti dai cadaveri furono disinfettati in superficie per mezzo del sublimato e poi lavati con alcool ed acqua sterilizzata; quelli provenienti dall'uomo vivente, perchè estirpati e raccolti con tutte le cautele antisettiche, furono sottoposti alla ricerca micologica senza disinfezione; tutti i tumori furono tagliati per metà con coltelli sterilizzati e tolti dei pezzetti, i quali venivano pestati in mortai sterilizzati aggiugendovi del brodo sterile per farne un'emulsione omogenea.

Solo tre tumori dal vivente, due dall'uomo ed uno dalla vacca, ci furono dati molto tempo dopo estirpati, non raccolti con tutte cautele antisettiche.

L' emulsione della sostanza del tumore veniva divisa in tre o quattro tubi sterili e da ciascun tubo col metodo del frazionamento successivo si faceva una serie di culture in placca nelle capsule del Petri, usando per le diverse serie differenti sustrati nutritivi, cioè la gelatina zuccherata, quella acidificata e l'agar zuccherato.

Siccome l'operazione da noi accennata durava qualche tempo, così facemmo cogli stessi sustrati nutritivi delle placche, che esponemmo come controllo all'aria atmosferica per tutta la durata della nostra operazione.

Siccome la flora in blastomiceti delle placche di controllo variava da un giorno ad un altro, così per ben due volte si volle sapere qual' era la flora in blastomiceti nell'ambiente, e per dieci giorni consecutivi, una volta nell' inverno ed un'altra volta nell'estate, noi esponemmo varie placche di gelatina, anche quando non avevamo ricerche sui tumori, dalle otto antimeridiane alle otto pomeridiane.

Tenemmo in tutte le nostre ricerche le finestre della stanza chiuse, come pure le porte di entrata per evitare le forti correnti d'aria, le quali ci avessero potuto trasportare parassiti di fuori la stanza.

Ecco il risultato delle culture dei tumori:

1. Un polmone con cancro primario diede due varietà di blastomiceti, uno di aspetto bianco, e l'altro rosa.

2. Un cancro dell' ovaio, secondario a quello della mammella, diede una sola forma di blastomiceti (cadavere).

3. Cancro secondario delle glandole linfatiche del mesentere, secondario a quello dello stomaco, diede una varietà di blastomiceti.

4. Due uteri con cancro diedero due varietà di blastomiceti (cadavere).

5. Sarcoma del cordone spermatico estirpato dal vivente, presentatoci dopo molte ore, ridotto in frammenti dall' operatore, diede una sola forma di blastomiceti.

6. Cancro del testicolo dell'uomo vivente, egualmente consegnatoci dopo molto tempo e ridotto in frammenti dall'operatore dopo estirpato, diede due varietà di blastomiceti, uno rosso e l'altro bianco.

7. Tredici cancri della mammella estirpati dal vivente, non ulcerati, sottoposti subito a cultura restarono sterili in colonie di blastomiceti;

8. Un cancro delle glandule linfatiche dell'ascella secondario a quello della mammella, non ulcerato ed estirpato dal cadavere sei ore dopo la morte, non diede forme blastomicetiche.

9. Tre cancri dell'utero ulcerati ed estirpati dal vivente diedero solamente colonie di streptococchi.

10. Due sarcomi del cane vivente non diedero forme blastomicetiche.

11. Due cancri ulcerati delle labbra dell'uomo vivente diedero forme di streptococchi.

12. Un cancro della guancia ulcerato diede colonie di cocchi.

13. Un cancro della mano ulcerato, estirpato dall'uomo vivente, diede colonie di streptococchi.

14. Un sarcoma del femore estirpato dal vivente non diede forme di blastomiceti.

15. Un sarcoma del peritoneo dal cadavere non diede colonie di blastomiceti.

16. Un melano-sarcoma della vacca diede numerose colonie di una sola forma di bacilli.

17. Un sarcoma della parotide estirpato dall'uomo vivente non diede forme blastomicetiche.

18. Un cancro ulcerato della mammella del cane, con metastasi negli organi interni, non diede forme di blastomiceti, ma numerose colonie di cocchi.

19. Tre sarcomi addominali del pollo non diedero forme blastomicetiche, ma colonie numerose di bacilli.

20. Un sarcoma del fegato dell'uomo, secondario a quello dell'occhio, non diede forme blastomicetiche.

II.

Ricerche micologiche dell'ambiente.

Due varietà di blastomiceti furono ricavati da tutte le placche di controllo nelle trentanove volte che abbiamo ricercato tumori, e qui bisogna notare che molte volte trovammo una sola varietà ripetuta in diverse placche ed alcune di queste forme erano simili, come vedremo appresso, a quelle ricavate dalle placche dei tumori.

Due altre varietà di blastomiceti furono ricavate dalle placche le quali furono esposte dalle 8 del mattino alle 8 della sera, alle quali si aggiunsero ancora le solite varietà, che trovammo di controllo ai tumori.

Notiamo solamente il fatto, che in questa ricerca di controllo non ci riuscì riscontrare la varietà di blastomicete rosa, mentre in quella dei tumori l'abbiamo trovata per tre volte.

III.

Ricerche biologiche sui blastomiceti.

Onde poter differenziare le diverse culture nel loro aspetto macroscopico noi abbiamo scelto un solo substrato nutritivo, l'agar zuccherato alla temperatura di 20 gradi, e si sono avuti i seguenti risultati:

Il cancro del polmone ha dato due colonie, una bianca con patina abbondante ed asciutta, l'altra con patina rossa, scarsa ed asciutta.

La colonia del cancro dell'ovaia presentasi sotto forma di una patina grigia, asciutta, abbondante.

Delle due colonie del cancro dell'utero, una è di aspetto bianco, abbondante, umida; l'altra di color rosa-pallido, abbondante, asciutta.

La colonia del cancro dello stomaco è biancastra, abbondante, asciutta.

Delle colonie del cancro del testicolo una è bianca, abbondante, asciutta; l'altra di color grigio-sporco, la quale sulla gelatina ha l'aspetto roseo.

La colonia del sarcoma del funicolo spermatico è grigia, abbondante, umida.

Delle due colonie delle placche di controllo una somiglia a quella bianca del pulmone, e l'altra a quella del funicolo spermatico.

Delle due altre varietà di colonie dell'ambiente ricavate dalle placche, che furono esposte dalle 8 antimeridiane alle 8 pomeridiane, una è di aspetto bianco, asciutta, poco spessa, e l'altra è di aspetto grigio, abbondante, asciutta, membranosa.

Questi caratteri non furono sufficienti a differenziare le varietà dei blastomiceti; allora siamo ricorsi ad altri substrati nutritivi esposti alla temperatura di 20° e 37°; i substrati furono estratti di frutta, agar acido, agar zuccherato, gelatina zuccherata, siero liquido di sangue.

Alla temperatura di 20° su tutti i substrati nutritivi si sviluppano più o meno bene le colonie in esame; preferibilmente però sull'agar zuccherato. La gelatina è fusa dopo un certo tempo dalle seguenti varietà: tutte quelle di aspetto rosso, da quelle del cancro dell'ovaio, dalla colonia bianca del polmone e dalle colonie ricavate dall'ambiente.

Alla temperatura di 37° sull'agar zuccherato si sviluppano solamente quella del cancro dell'ovaio, la colonia bianca del pulmone e quelle delle placche di controllo.

Sull'estratto di frutta a 37°, si sviluppano tutte le culture più o meno abbondantemente.

Sul siero di sangue liquido a 37° si sviluppano scarsamente tutte le colonie, formando alla superficie una pellicola; fece eccezione solamente quella del funicolo spermatico.

Noi andremmo molto per le lunghe se volessimo parlare dei caratteri morfologici delle cellule delle singole culture; diciamo che vi sono colonie fatte di cellule rotonde, altre di cellule fusate, e finalmente tutte le varietà rosa presentano cellule le quali hanno una specie di ifo.

IV.

Ricerche sperimentali.

Se i caratteri biologici ci hanno fornito, fino ad un certo punto, dati per stabilire che queste varietà di [blastomiceti sono differenti fra loro, la differenza migliore era da trovarsi nel loro potere patogeno, e tanto più avevamo l'obbligo di fare queste ricerche sperimentali, inquantochè dovevamo accertarci quali di essi fossero capaci di generare processi neoplastici, quali i comuni processi infiammatorî.

Ripetere tutti gli esperimenti per ciascuna varietà di blastomiceti, sarebbe dilungarci di troppo, solamente diciamo che per questi esperimenti furono adoperati 226 animali, così divisi: 200 cavie, 14 cani, 12 conigli, tutti innestati per diverse vie, cute, peritoneo, trachea, giugulare, testicolo, mammella: le culture ricavate dall'ambiente furono subito innestate alle cavie; quelle ricavate dai tumori, alcune furono innestate subito, altre furono innestate dopo che varie volte subirono passaggi sui sustrati nutritivi, per far loro acquistare l'adattamento all'ambiente e possibilmente metterle nelle condizioni in cui queste si trovavano prima di arrivare nell'organismo animale, e così togliere quel dubbio che può sorgere nel pensare che un dato parassita adattato su di un animale non sia capace di vivere in un altro; ma quando ha acquistato i caratteri suoi comuni, se è patogeno lo deve essere per tutti gli animali suscettibili all'azione di detti parassiti. Se per sperimentare questa azione fu scelta a preferenza la cavia, abbiamo fatto ciò perchè pare che questo sia l'animale più suscettibile ai blastomiceti, però abbiamo sempre adoperato ancora qualche cane e qualche coniglio.

Da tutti questi esperimenti ci è risultato che il solo blastomicete ricavato dal cancro dell' ovaio è patogeno per la cavia e forma delle pneumoniti fibrinose, ascessi sotto la cute o nei reni quando viene innestato nella giugulare; alcune cavie possono sopravvivere e morire, dopo molto tempo, di marasma, presentando cicatrice nei reni sui punti degli ascessi guariti; altre cavie finalmente possono restare in vita e dopo tre mesi non presentare nessuna lesione. Nel cane e nel coniglio questo blastomicete non determinò lesione alcuna.

Col blastomicete della colonia bianca del polmone solamente all' inizio delle ricerche si ebbero, colle prime culture, lesioni nelle cavie innestate per la giu-

gulare, ma per altre vie no. La lesione consisteva in focolai d'infiltramenti linfoidi attorno alle vene polmonali, con fatti di pneumonite desquamativa; da questi focolai si potè sempre ricavare la colonia del parassita sui substrati nutritivi.

Tutti gli altri animali innestati colle altre culture non presentarono che marasma, e quelli che sopravvissero, ammazzati dopo sei mesi, non presentarono nei lori organi lesioni apprezzabili.

Quadro riassuntivo degli esperimenti.

	CAVIA				CONIGLIO			CANE		
	Cute	Peritoneo	Giugulare	Trachea	Peritoneo	Giugulare	Trachea	Cute	Giugulare	Trachea
Colonia bianca del polmone	8	4	16	10	2	2	2	1	1	1
Colonia rossa del polmone.	2	2	4	9	»	»	»	»	»	»
Colonia dell'ovaio	4	3	20	10	2	2	2	1	1	2
Colonia bianca dell'utero	2	4	7	7	»	»	»	1	»	»
Colonia rosa dell'utero	2	4	3	4	»	»	»	1	»	»
Colonia dello stomaco	3	4	7	8	»	»	»	2	»	»
Colonia bianca del testicolo	2	2	3	2	»	»	»	1	»	»
Colonia rosa del testicolo	2	2	4	2	»	»	»	1	»	»
Colonia del funicolo spermatico . . .	2	2	4	2	»	»	»	1	»	»
Colonia grigia delle placche di controllo	2	2	2	2	»	»	»	»	»	»
Colonia bianca dell' ambiente. . . .	2	2	2	2	»	»	»	»	»	»
Colonia membranosa dell'ambiente . .	2	2	2	2	»	»	»	»	»	»
Totale. . .	33	33	74	60	4	4	4	9	2	3

V.

Un nuovo caso di infezione spontanea da blastomicete nella cavia.

Nell'anno decorso abbiamo trovato una lesione polmonale in una cavia, nella quale lesione si riscontrò una forma parassitaria (blastomicete) determinante un'alveolite desquamativa.

Il parassita trovavasi incluso negli elementi cellulari od emigrato in lontananza negli organi della cavia, e quindi determinando svariate lesioni neoformative epiteliali o connettivali.

Questa prima osservazione fu l'origine delle nostre ricerche passate, che abbiamo esposto in tre comunicazioni. (*Osservazioni ed esperimenti intorno ad un blastomicete patogeno con inclusione dello stesso nelle cellule dei tessuti patologici.* Il Policlinico, 1° marzo 1895. — *Nuovo contributo alla patologia di un blastomicete.* Il Policlinico, 1° giugno 1895. — *Weitere experimentelle Untersuchungen über einen pathogenen Blastomyceten.* Centralblatt für Allg. Path., VII Bd., 1896).

In quest'anno si è ripetuto un secondo esempio di lesione della cavia, determinata dallo stesso blastomicete, solamente che la localizzazione era nell' intestino; qui sotto noi riportiamo la storia colla rispettiva ricerca.

Il 17 marzo 1896 fra le cavie di deposito e non in esperimento ne morì una, che presentò l'appendice vermiforme ingrossata e dilatata e cosparsa di piccole macchiette grigie confluenti sotto-peritoneali; alcune di queste macchiette si riscontravano ancora sulla superficie peritoneale del crasso. Le glandule linfatiche del mesocolon erano ingorgate, consistenti, di aspetto grigiastro e grosse quanto una avellana (tavola 1ª, fig. 1ª). Aperto, l'appendice vermiforme presentava una superficie scabra, ulcerata, con pareti fortemente ispessite. Le glandule linfatiche al taglio diedero un detrito di aspetto mucoso, che, esaminato a fresco come quello della superficie mucosa della appendice vermiforme, presentava cellule rigonfiate, granulose, di aspetto epiteliale, con numerose forme di blastomiceti.

Le culture in placche delle glandule linfatiche diedero una sola varietà di colonie, la quale nei sustrati si comportò egualmente come quella ricavata dal polmone della cavia che nell'anno decorso fu oggetto delle nostre prime ricerche sui blastomiceti patogeni.

Le colonie di questo parassita a principio sono sferiche, grandi quanto una testa di spillo, biancastre, crescono in superficie ed hanno tendenza a fondersi; osservate a debole ingrandimento, si vedono costituite da un aggregato di piccoli elementi sferici.

Trasportata questa colonia dalle placche sui diversi sustrati nutritivi, si è potuto vedere che essa sviluppa bene sulla patata, conserva di frutta, latte non coagulato, mosto, succo di frutta (limone, arancio), siero di sangue semplice e glicerinato allo stato solido e liquido, sull'agar e sulla gelatina tanto zuccherata che acidificata, in brodo zuccherato ed acidificato; sull'albumina delle uova non coagulata non si sviluppa.

Il grado di temperatura più favorevole sui diversi substrati nutritivi è da 20° a 37°.

Il parassita allo stato umido resiste per un'ora alla temperatura di 45° a 50°, invece per 5 minuti a 60°; resiste all'essiccazione per dieci mesi, tanto se viene finamente disposto su nastri imbevuti in brodo contenente il parassita, quanto se la cultura viene ammassata in vetrini di orologio, e questo tanto allo scuro che alla luce diffusa (questo esperimento è stato fatto sotto una campana di vetro

e per determinare lo stato di secchezza dell'ambiente ci siamo serviti della carta di cobalto).

Il parassita resiste poco all'azione della luce solare diretta, e dopo tre giorni, mantenuto ad una temperatura di 32° in media per otto ore al giorno e trasportato su diversi substrati nutritivi, non vegeta più.

Ha poco potere fermentativo. Le vecchie e recenti culture sterilizzate hanno potere tossico sulla cavia, la quale muore in sei giorni.

I filtrati delle culture, mentre presentano un potere tossico, come le culture in sostanza, non hanno potere chimiotassico, come non l'ha la cultura in sostanza nel punto d'innesto.

La ricerca istologica fa notare in tutta la mucosa dell'appendice vermiforme una cultura pura di blastomiceti, i quali si sono sviluppati in mezzo ai tubi epiteliali glandulari, ora con atrofia ed ora con rigonfiamento granuloso dell'epitelio; detta vegetazione si osserva ancora nel connettivo sottomucoso e nella muscolare, con poca reazione degli elementi fissi e senza emigrazione di leucociti.

Nelle glandole linfatiche il parassita era annidato a preferenza nei seni linfatici, con atrofia dei follicoli e dei cordoni, e fra i parassiti si trovavano grosse cellule di aspetto epiteliale.

Da questo esame si acquista il convincimento che l'ingrossamento delle glandole era fatto per due terzi dalla massa del parassita.

Fra tutti gli organi il solo polmone presentò accumuli di parassiti circondati da una zona di proliferazione epiteliale degli alveoli; alcuni di questi epiteli contenevano il parassita, però dove esso predominava, l'epitelio era in via di necrosi.

Gli esperimenti fatti con questo blastomicete sulle cavie e sui cani innestati per diverse vie fecero rilevare le lesioni identiche a quelle ottenute nell'anno decorso col blastomicete localizzato a preferenza nel polmone.

In una cavia, nel tessuto cellulare sottocutaneo del collo, si è formato un tumore grosso come un uovo di colombo, di aspetto bianco grigiastro, gelatinoso, che al taglio dà una sostanza di aspetto mucoso che a fresco è fatta di elementi parassitari e di elementi connettivali. All'esame microscopico i tagli presentano una vera vegetazione di blastomiceti in mezzo ai fasci del connettivo, le cui cellule endoteliali sono rigonfiate, granulose, proliferanti e con inclusione di molte forme parassitarie.

Le cavie poi innestate nella trachea, hanno presentato nel polmone noduli simili alle cavie degli esperimenti pubblicati nelle memorie precedenti, e le glandule mediastinali erano in esse fortemente ingrossate (tav. 1ª, fig. 2ª). All'esame istologico presentavano grande proliferazione degli endoteli degli alveoli polmonali, e proliferazione eccessiva dell'epitelio dei bronchi, pochissimo infiltramento linfoide alla periferia dei noduli, i quali erano così costituiti da pura proliferazione epiteliale e da numerosi parassiti, che erano contenuti nel protoplasma dell'epi-

telio ovvero liberi, e dove essi predominavano l'epitelio era in necrosi (tav. 2ª, fig. 3ª).

Le glandule linfatiche del mediastino contenevano una neoformazione epitelioide nei seni linfatici; questa neoformazione era così abbondante da distruggere in parte il parenchima glandulare, ed ancora qui il parassita era contenuto nelle cellule epitelioidi od era libero, ed ancora in questo caso intorno a forti accumuli di elementi parassitari si trovavano le cellule neoformate in necrosi.

Nei cani innestati nella giugulare si osservarono numerosi noduli grossi come una testa di spillo nel fegato, nei reni ed in tutti gli altri organi.

All'esame istologico nel fegato si vede a piccolo ingrandimento un'enorme quantità di questi noduli, i quali occupano gli spazi portali, ora isolati, ora confluenti fra loro, in modo da distruggere il parenchima epatico intermedio; altri noduli hanno origine in mezzo agli stessi acini epatici (tav. 2ª, fig. 4ª).

A più forte ingrandimento tutti questi noduli epatici si vedono formati da elementi endoteliali fusati, con scarsa o niente sostanza intercellulare, i capillari sono dilatati in mezzo alla massa neoplastica, contenenti leucociti e parassiti; mancano i leucociti nella massa propria neoplastica, ma molti parassiti sono liberi in mezzo agli elementi endoteliali o contenuti negli stessi (tav. 2ª, fig. 5ª).

Nel rene i noduli hanno la stessa grandezza (tav. 2ª, fig. 6ª), occupano a preferenza la sostanza corticale e sono fatti da elementi endoteliali; questa neoproduzione irregolarmente si infiltra in mezzo ai canalicoli renali, alcuni dei quali sono compressi e il loro epitelio è in necrosi; altri canalicoli presentano l'epitelio proliferato. Ancora qui il parassita si trova libero o contenuto negli elementi della neoplasia.

Se un cane muore per marasma o viene ucciso dopo molto tempo dall'innesto, nel fegato non si riscontra lesione alcuna, mentre nel rene si è potuto notare che al sito del nodulo vi era una neoformazione di parenchima renale fatta da tubi contenenti un epitelio piccolo, non ben differenziato, con protoplasma poco granuloso, come siamo abituati a vedere nell'epitelio dei tuboli renali della vita embrionale; e questa neoformazione risaltava meglio mettendola a raffronto coll'antica sostanza renale (tav. 3ª, fig. 7ª).

Nei cani ai quali venne iniettato il parassita nel testicolo, estirpati dopo sei mesi dall'innesto, questi testicoli presentarono una massa neoformata irregolare, la quale si differenziava per la sua struttura dal resto del parenchima testicolare.

Questa sostanza neoformata sostituiva quella necrotica, che in casi simili noi abbiamo trovato in testicoli estirpati dopo dieci giorni dall'innesto.

I tubi dell'antica sostanza del testicolo non caduta in necrosi si presentavano con tutte le note del testicolo funzionante, con presenza cioè di nemaspermi, mentre che la sostanza neoformata era fatta da grossi tuboli con uno stroma

di cellule endoteliali fusate. Questi tubi si presentavano di forma e di grandezza varia ed erano pieni completamente di cellule grosse epiteliali, alcune delle quali in cariocinesi (tav. 3ª, fig. 8ª); però con attenta osservazione da questi tubi si poteva passare gradatamente nei tubi in cui vi era perfetta spermatogenesi.

Ora questi tubi neoformati, in alcuni punti, per la loro irregolarità e per i setti di aspetto sarcomatoso, davano l'idea di una neoplasia epiteliale alveolare, come nel carcinoma; ma non possiamo pensare alla possibilità di questa riproduzione sperimentale di neoplasma: primo, perchè non abbiamo trovato il testicolo ingrandito; secondo, perchè non si è rinvenuto nessuno accenno di metastasi epiteliale in lontananza; terzo, perchè questa formazione atipica aveva più il carattere di una rigenerazione del testicolo, in quanto che essa si continuava direttamente coll'antico parenchima non solo, ma via via che si avvicinava a questo riprendeva i caratteri del testicolo funzionante, ciò che non avviene nel carcinoma, dove le cellule neoformate perdono i caratteri della cellula spermatica.

E prova ancora di quanto affermiamo sono gli altri animali tenuti in esperimento per più di un anno, nei quali non è stato possibile trovare differenze tra il parenchima normale ed il neoformato, il quale era certamente sorto sopra un tessuto necrotico, come lo dimostrava l'altro testicolo, che dopo dieci giorni dall'innesto estirpato presentava una zona necrotica.

VI.

Nucleo delle cellule blastomicetiche.

Noi nell'anno decorso ci pronunziammo sulla presenza del nucleo nella cellula del blastomicete da noi isolato, e siccome ancora quest'anno abbiamo potuto ricavare un blastomicete simile, così siamo ritornati alle nostre ricerche sul nucleo.

Che le cellule blastomicetiche abbiano la maggior parte un nucleo, è un fatto oramai assodato, ed il Buscalioni, occupandosi del *saccharomyces guttulatus,* dice queste precise parole: « Al presente l'idea che i saccaromiceti siano orga-« nismi nucleati è talmente generalizzata, che la controversia può considerarsi « come risolta ».

Pochi autori, come il Wiesner ed il Krasse, il Bruecke ed il Raum, negano il nucleo, ma alcuni di questi però riconoscono che nel plasma della cellula si contiene nucleina sotto forma sparsa e non raccolta in un organo speciale; decisivamente poi sono in favore del nucleo il Naegeli, lo Schleiden, il Juergensen, l'Hausen, il Zopf, il Zalewski, il Müller, lo Schmitz, lo Strasburger, il Za-

CHARIAS ed il DANGEARD. Noi riportiamo la descrizione che fa quest' ultimo autore del nucleo dei saccharomyces: ciascuna cellula mostra sotto la sua membrana uno strato spesso di protoplasma denso, omogeneo, colorato fortemente, il quale contorna un grande vacuolo interno; il nucleo si trova posto dentro lo spessore di questo strato protoplasmatico, ed allo stato di riposo esso è sferico, limitato da una membrana nucleare molto netta; al centro si trova un grosso nucleolo ugualmente sferico o molto colorato; lo strato chiaro che si trova tra il nucleo e la membrana resta incolore, ma presenta sovente uno o più archi di cromatina al contatto della membrana nucleare. Durante la gemmazione della cellula, dopo la formazione di una protuberanza alla superficie il nucleo si divide per strozzamento, il nucleolo si divide in due metà circondate ciascuna da una zona chiara; uno di questi nodi è accollato al punto in cui attaccasi la gemma alla cellula madre, si prolunga ben tosto in un sottile filetto cromatico ed invade la cellula figlia, dove si rigonfia, acquista una membrana nucleare e prende il suo aspetto ordinario.

Noi nella seconda nostra nota sul blastomicete patogeno non solo abbiamo parlato di nucleo, ma abbiamo descritto ancora il suo modo di moltiplicarsi, come ancora nella prima nota noi abbiamo descritto una zona ialina omogenea, interpretandola come il protoplasma della cellula, ed una membrana a doppio contorno nucleare, contenente nucleoli; e nel processo di moltiplicazione, fino da quell' epoca parlammo di un filamento che univa i nucleoli e della emigrazione di un nucleolo nella gemma della cellula figlia.

Nella seconda memoria noi abbiamo parlato ancora di un alone pellucido periferico e poi di un cerchietto scuro concentrico all' alone pellucido, nel cui centro si contengono vari granuli che circondano una massa centrale opaca. Dalla descrizione che noi diamo della moltiplicazione del nucleo s' intende che il cerchietto scuro devesi interpretare come la membrana del nucleo e l'alone pellucido come il protoplasma della cellula.

Il BUSCALIONI nel suo citato lavoro, stampato nel 1896, mette in rilievo un fatto da noi descritto nel 1895; a proposito della moltiplicazione del nucleo, nella seconda nota noi abbiamo osservato un filamento che unisce una serie di granuli a contorno opaco e centro splendente; questi grani emigrano ligati al filamento della cellula madre nella gemma che formerà la cellula figlia, ed abbiamo visto inoltre che il granulo emigrato, pur restando ligato alla cellula madre per mezzo del filamento, alla sua volta s' ingrossa nella cellula figlia, come l'aveva veduto il DANGEARD.

Il BUSCALIONI, parlando della moltiplicazione del saccharomyces guttulatus, la descrive a questo modo: il nucleo in divisione s' ingrossa per lasciare bentosto scorgere uno strozzamento; una parte del nucleo si porta nel punto in cui si attacca la cellula figlia, dove resta per un tempo, poi emigra in questa, e durante l'emigrazione esso si allunga in un sottile filamento, ma non sittosto ha

attraversato il canale che mette in comunicazione la cellula madre con quella figlia, in questa si fissa e s'ingrossa.

Fra le particolarità più interessanti di questo processo di divisione, dice il Buscalioni, una specialmente merita di essere segnalata, perchè non è stata finora riscontrata negli altri saccaromiceti: essa consiste nella presenza di un filamento fortemente colorabile coll'ematossilina, il quale mantiene per un tempo più o meno lungo le due metà nucleali riunite. Questo fatto cui accenna il Buscalioni fu da noi notato quando parlammo del filamento che univa i granuli (nella nostra seconda nota), ma ancora dal Dangeard quando dice che durante la gemmazione della cellula, dopo la formazione della protuberanza, il nucleo si divide per strozzamento, uno dei nodi si prolunga sotto forma di filamento cromatico nella cellula figlia, dove rigonfiandosi acquista una membrana nucleare.

Tutti potranno notare quanto vi era di vero nella descrizione da noi fatta nella prima e seconda nota parlando della moltiplicazione nucleare, dopo quanto abbiamo riportato dal Dangeard e dal Buscalioni. Noi avevamo interpretato che tutto ciò che esprimeva il movimento centrale della cellula doveva attribuirsi al nucleo, e che il filamento era fatto di nucleina che univa le diverse parti del nucleo in divisione, le quali si presentavano sotto forma di granuli sferici, opachi alla periferia, splendenti nel centro.

Allo studio da noi fatto colla sostanza propria colorante la nucleina, cioè con l'ematossilina, noi dobbiamo aggiungere che la cellula del nostro blastomicete possiede un nucleo, il quale si colora intensamente coll'ematossilina, come si colora ancora il filamento che unisce il nucleo della cellula madre con quello della cellula figlia, mentre il resto della cellula si colora molto debolmente (tav. III, fig. 9ª).

La forma del nucleo delle cellule blastomicetiche contenute nei tessuti patologici varia, perchè esso viene fissato nella fase di movimento in cui si trovava quando il tessuto fu messo nelle sostanze fissatrici, e diciamo nella fase di movimento e non per effetto dell'azione del liquido fissatore, perchè il nucleo è contrattile e gira sul proprio asse, prendendo le più svariate forme, e subisce ancora dei movimenti di traslazione dal centro alla periferia della cellula, fatto che solamente si può osservare nella goccia pendente.

Noi abbiamo ottenute 16 figure, le quali esprimono le principali fasi di evoluzione di una cellula del nostro blastomicete seguita dallo stato di riposo, rappresentato dalla prima figura, alla divisione completa, rappresentata dalla sedicesima figura (tav. 3ª, fig. 10ª).

In queste figure si vede il modo come si aggrega la sostanza nucleare per formare il filamento ed i granuli, e questa sostanza piglia diverso aspetto a seconda del grado di contrattilità; al filamento sono uniti molti granuli, uno dei quali emigra nella gemma della cellula per formare il nucleo della cellula figlia, ed in essa, ligato sempre al nucleo materno per mezzo del filamento, s'ingrossa ed entra nello stato di riposo.

Assistendo al distacco della cellula figlia dalla cellula madre, il quale avviene per leggeri movimenti di va e vieni da parte della cellula figlia, si vede che il filamento si allunga e, dopo avvenuto il distacco, la porzione di esso che era fuori della cellula madre, si ritira contraendosi.

Questa nostra osservazione è stata fatta in goccia pendente, fissando una cellula allo stato di riposo su tavolino riscaldato a 25° o 30° e seguendone l'evoluzione per 10 o 12 ore e disegnando tutti i diversi stadi del nucleo e della cellula.

Inoltre noi abbiamo notato una sostanza nerastra splendente nel nucleo del nostro blastomicete; questa sostanza, ora amorfa ed ora di aspetto cristallino, non solo l'abbiamo vista nel nucleo, ma ancora nella cellula e nel filamento che unisce la cellula madre alla cellula figlia.

Questa sostanza non si scioglie completamente in 24 ore nelle soluzioni di acido solforico o cloridrico all'1 °|₀, nè nell'etere, nè nel cloroformio per 24 ore, nè trattandola prima cogli acidi e poi con etere e cloroformio. Dopo questi trattamenti si fanno lavaggi in alcool od acqua distillata a seconda del mezzo in cui sono stati mantenuti prima i tagli microscopici, i quali poi vengono colorati col carminio, coll'ematossilina e col metodo di Ehrlich-Biondi; questa sostanza nerastra non viene modificata nella sua apparenza e l'ematossilina colora sempre il nucleo.

Noi escludiamo che detta sostanza sia un sale di calce od una sostanza grassa, ma sulla sua costituzione chimica e sul suo significato biologico, fino a questo punto delle nostre ricerche, noi non ci stimiamo autorizzati a pronunziarci.

(Continua).

II.

Istituto d' Igiene della R. Università di Cagliari

Della disinfezione e del potere disinfettante DELLA CUTE UMANA

[614.48 + 612.79]

pel dottor ROBERTO BINAGHI

I risultati delle indagini batteriologiche sui rapporti fra l'uomo e l'ambiente, in cui vive, tanto nello stato di salute, come in quello di malattia, mentre da un lato ci hanno rivelato l'esistenza di numerosi nemici, che ne minacciano ad ogni istante la vita, dall'altra ci hanno pur dimostrato che il nostro organismo non si trova completamente disarmato di fronte ad essi, ma che è anzi munito di mezzi naturali di difesa e di protezione, straordinariamente importanti.

Stabilire non solo l'ubiquità, la quantità e la qualità dei germi infettivi, che ci circondano, ma studiare le loro condizioni biologiche e le circostanze speciali, che ne possono impedire o favorire lo sviluppo e la diffusione, è questo l'ufficio salutare dell' igiene, la vera medicina dell'avvenire.

Riconoscere il numero e la forza del nemico, prima che ci attacchi, costituisce il primo passo alla vittoria.

Fra le diverse parti dell'organismo umano, che costantemente e necèssariamente si trovano a contatto coi germi infettivi, la cute è senza dubbio quella, che occupa il primo posto, e che dovrebbe quindi considerarsi come la più minacciata.

L' aria, l' acqua, il suolo, gli indumenti, le abitazioni, i materiali di rifiuto dello stesso organismo, tutto quello, insomma, che direttamente o indirettamente viene a contatto di essa e che ne costituisce per così dire l'ambiente immediato, l'atmosfera speciale *viciniore*, tali sono le sorgenti prime e più importanti dell' inquinamento della cute.

Un argomento di così alto interesse non poteva essere quindi trascurato e dagli igienisti e dai patologi. E già una serie di osservazioni ci hanno fornito dei dati abbastanza numerosi circa la quantità e qualità dei microrganismi, che abitualmente, accidentalmente o ricorrentemente possono abitare sulla nostra cute.

Si comprende però che sono dati molto relativi, e che una classifica sufficientemente esatta circa il numero e la specie di essi non puossi attendere, data la loro variabilità estrema a seconda delle regioni abitate, del clima, dell' ambiente, della professione, dell' età, del sesso, del regime di vita, delle stagioni, dell' igiene personale, ecc. Sì che può dirsi che la flora cutanea varia da individuo a individuo.

* * *

Riandando la letteratura in proposito, possiamo dire che le ricerche più accurate si debbono far risalire al prof. Eberth nel 1875. Prima di lui altri osservatori, fra i quali il Lebert nel 1845, tentarono la questione; ma i loro studi, mancando della vera base scientifica, che solo la batteriologia poteva for-

nire, si limitarono alla pura e semplice descrizione di forme parassitarie per date malattie cutanee, trascurando così la questione per sè stessa dal punto di vista generale dell'igiene e della profilassi.

L' Eberth studiò determinate parti della pelle umana, come la cavità ascellare, la regione mammaria, la superficie interna della coscia, e riuscì a stabilire diverse forme di microrganismi, che ritenne di natura vegetale, più o meno abbondanti, secondo gli individui e secondo lo stato di secchezza o di umidità delle regioni esaminate. Dedusse dalle sue osservazioni che specialmente le regioni che trasudano copiosamente, sono ricche di microrganismi, e che in quelle rivestite da peli la presenza dei germi si deve spiegare ammettendo il passaggio di essi col sudore, solo quando è già alterata la cuticola dei peli.

Descrisse molte specie e ottenne in coltura pura uno speciale microrganismo, che sarebbe la causa della colorazione bluastra, che si osserva talvolta nel sudore di certi individui. In un terreno speciale di coltura (bianco d' uovo allungato) riuscì a constatare questa colorazione caratteristica.

Dimostrò inoltre che molte delle specie da lui descritte spiegavano una notevole resistenza di fronte a diversi reagenti chimici: acidi, alcali, cloroformio, alcool, etere.

Come si vede, le ricerche dell'Eberth sono certamente interessanti e rappresentano, messe a confronto coi tentativi fatti dai primi osservatori, i cui risultati oggi sono in massima parte non accettabili, il vero punto d'origine degli studi sull'argomento.

Bizzozero (1) confermò più tardi le ricerche di Eberth; constatando però che la flora cutanea non risulta soltanto di cocchi e di batteri, ma anche di microfiti, abbondanti specialmente in alcune regioni; e rivolse la sua attenzione sopra tutto a queste forme, descrivendone alcune molto accuratamente e proponendo metodi speciali di ricerca e di colorazione.

Egli ha osservato che i microrganismi si trovano più abbondanti nei punti ove la pelle è umida di sudore e di sevo (cavo ascellare, punta del naso, pene, scroto), e che la maggior parte di essi si trovano nelle cellule epidermiche.

Le regioni da lui preferibilmente studiate furono tre: la testa, i piedi (pieghe degli spazi interdigitali) e la parte superiore della superficie interna delle coscie, che è a contatto collo scroto. Nella forfora della testa e della barba trovò il *Saccharomyces sphaericus,* il *Saccharomyces ovalis* e diversi micrococchi e batteri.

Nell'epidermide dei piedi egli trovò grossi diplococchi e bacilli, i quali ultimi si mostrano sotto forma di lunghi filamenti, chiamati da lui *Leptothrix epidermidis.*

Una forma di *leptothrix* simile ha trovato pure sulla faccia superiore e interna della coscia, talvolta anzi in quantità maggiore che nei piedi. Mentre molti altri osservatori prima e dopo di lui avevano stabilito che le diverse forme di ifomiceti e schizomiceti si trovano soltanto negli strati superficiali dell'epidermide, negli sbocchi delle glandole sebacee e nei follicoli dei peli, Bizzozero le trovò a preferenza negli strati profondi e nelle glandole sudorifere.

Bordoni-Uffreduzzi (2) fu il primo a coltivare diversi microrganismi della pelle e isolarli in coltura pura. Le regioni studiate furono quelle riccamente provviste di peli (cuoio capelluto, mento, labbra, pube), la faccia interna e superiore della coscia e gli spazi interdigitali dei piedi.

---

(1) *Ueber die Mikrophyten der normalen Oberhaut des Menschen.* Virchow's Archiv., vol. 98, 1884.

(2) *Ueber die biologischen Eigenschaften der normalen Hautmicrophyten.* Fortschritte der Medic., 1886.

Trovò le seguenti specie:

1. Una forma di batteri lunghi 0 μ,8, quasi altrettanto larghi, che crescono assai rapidamente sulla gelatina e sull'agar con produzione di colonie bianco-grigiastre, che fluidificano tali substrati nutritivi e li colorano in verde giallognolo, mentre emanano un odore simile a quello del sudor fetido; a questa forma egli diede il nome di *bacterium graveolens.*

2. Dei bacilli, i quali hanno gli stessi caratteri microscopici di quelli descritti dal BIZZOZERO col nome di *leptothrix epidermidis,* i quali formano lentamente sulla gelatina uno straterello increspato caratteristico e meglio si sviluppano sulle patate e sull'agar, producendo la stessa pellicola increspata, asciutta, caratteristica.

Nel siero di sangue crescono dando luogo a spore, ad una temperatura di 15°-20° C.

Le inoculazioni nei comuni animali da esperimento, fatte con colture pure di questa *leptothrix,* rimasero senza risultato.

3. Cinque forme di cocchi, delle quali la prima dà colonie di color giallo-citrino, che non fondono la gelatina; la seconda colonie giallo-ranciate, fondenti la gelatina molto tardi; le altre tre danno colonie incolore, non fondenti.

Nessuna di queste forme è patogena.

Più tardi dall'epidermide del cuoio capelluto BORDONI-UFFREDUZZI isolò una *sarcina,* un po' più piccola della *sarcina ventriculi.*

BOCKHART (1) rinvenne spesse volte nello spazio subungueale delle dita della mano in persone affette da furuncolosi, da impetigine o da sicosi, lo stafilococco piogene aureo, dovuto al frequente grattarsi che fanno gli individui affetti da tali malattie.

PFUHL (2) eseguì ricerche batteriologiche e chimiche su di uno stivale (!) militare dell'esercito tedesco e facendo colture dal cuoio, dalla polvere e dai chiodi dello stivale ottenne:

1. colonie di bacillo sottile;

2. colonie di colore bianco-grigio, formate da un bacillo immobile, che non fonde la gelatina;

3. due forme di micrococchi di differente grossezza, formanti colonie di colore bianco-giallognolo.

Il FURBRINGER (3) nel suo lavoro sulla disinfezione delle mani studiò i microrganismi della pelle normale della mano e segnatamente dello spazio subungueale, e osservò che le specie, che si possono isolare, variano assai, come era naturale supporre, colle diverse occupazioni e le diverse sostanze colle quali le dita vengono a contatto; che lavorando, per esempio, con terreno di giardini si possono rinvenire nello spazio sottoungueale le varie forme di microrganismi del suolo; che maneggiando carni in putrefazione è enorme e svariato il numero di microrganismi, che si ottengono colle colture. Di forme patogene non rinvenne che lo stafilococco piogene aureo.

MITTMANN (4) in una serie di ricerche batteriologiche sul sudiciume dello spazio subungueale delle dita della mano, eseguite in 25 persone di diverse professioni, isolò 78 forme di schizomiceti, dei quali 35 micrococchi, 21 diplococchi, 18 bacilli, 3 sarcine, 1 fermento e buon numero di ifomiceti.

---

(1) *Ueber die Aetiologie und Therapie der Impetigo, des Furunkels und der Sykosis.* Monatshefte für prakt. Dermatologie, vol. IV, 1887.

(2) *Bakter.-chemische Untersuchung eines Milit rstiefels* Deutsche-Militär Zeitschrift, 1887.

(3) *Untersuchungen und Vorschriften ueber die Desinfection der Hände des Arztes, ecc.* Wiesbaden, 1888.

(4) *Untersuchungen von Fingernagelschmutz auf Mikrorganismen.* Virchow's Archiv, vol CXIII, pag. 203.

Il Maggiora (1) ha raccolto il materiale per le sue ricerche da 20 persone, alcune delle quali di condizione agiata e curanti della pulizia del corpo, altre della classe operaia, che più spesso avevano i piedi sudici, alcune con sudore molto fetido, altre meno.

Mediante una spatola di platino sterilizzata raschiava l'epidermide del piede e specialmente negli spazi interdigitali e attorno al calcagno, indi prendendone una particella con ansa di platino la portava in un tubetto contenente gelatina o agar liquefatta, mescolava diligentemente e poscia colla stessa ansa faceva diluzioni.

Dalla desquamazione epidermoidale del piede ha isolato 29 forme di microrganismi, cioè 12 bacilli, dei quali 8 fluidificanti, 4 non fluidificanti la gelatina; 10 aerobî obbligati, 2 anaerobî facoltativi, 8 specie di micrococchi e 2 sarcine, 3 saccaromiceti, 4 ifomiceti.

Nelle persone esaminate si trovarono con maggior frequenza nella desquamazione epidermoidale del piede, fra i bacilli, il bacillo *B*, il *bacillus albus*, il *bacillus fluorescens putridus*, il *bacillus luteus putridus;* fra i cocchi, il *micrococcus fluorescens*, il *coccus albus II*, fra gli ifomiceti il *penicillium glaucum* e l'*aspergillus glaucus*.

L'autore non crede si debba ritenere che esista uno speciale microrganismo del sudore fetido dei piedi, ma che diverse specie saprofitiche contribuiscano, unitamente all'abbondante secrezione delle glandole sudoripare e sebacee, a dare al sudore quell'odore caratteristico, che in sostanza non è altro se non odore di putrefazione, odore, che normalmente, in grado diverso, emana dal sudore di tutte le persone, in questa parte del corpo.

Secondo lui, specialmente il *bacillus luteus putridus* e il *fluorescens putridus* in coltura pura tramandano un odore spiccatissimo di trimetilammina.

Ha paragonato poi i microrganismi, che si trovano sull'epidermide del piede con quelli, che si rinvengono in altre parti del corpo, ed ha trovato le stesse specie, senza però rinvenire alcuna forma patogena.

Dalle sue ricerche conclude che:

1. Sulla pelle umana normale albergano certamente microrganismi, che si possono isolare anche dal suolo e dall'aria atmosferica.

2. Nelle diverse regioni del corpo si trovano presso a poco le stesse forme di germi.

3. Il sudore fetido del piede non è dovuto alla presenza di un microrganismo speciale, ma a parecchie di quelle forme coltivate nelle speciali condizioni di umidità e di temperatura, che loro offre il piede, rinchiuso nella scarpa.

4. Le complicazioni d'indole infettiva, che si possono presentare nelle ferite del piede, stanno probabilmente in relazione colla facilità maggiore o minore con cui possono arrivare su tali ferite i microrganismi patogeni, presenti nel suolo o nel pulviscolo atmosferico depositatosi sui pavimenti.

Il Rosenbach, a differenza del Maggiora, da un caso di sudore putrido dei piedi isolò un microrganismo, *bacillus saprogenes*, che durante il suo sviluppo in gelatina, emanava l'odore caratteristico del sudore fetido ed era patogeno per gli animali. Le inoculazioni, infatti, nel cavo pleurico e nell'articolazione del ginocchio diedero per risultato la morte.

Il Babes più tardi, dal sudore fetido del cavo ascellare, che colora in rosso gli abiti, isolò un microrganismo di forma rotonda o ovale, i cui singoli individui sono tra loro riuniti da una massa vischiosa, che è riuscito a coltivare

(1) *Contributo allo studio dei microfiti della pelle umana normale e specialmente del piede.* Giornale della Società italiana d'igiene. Vol. II, pag. 335, 1889.

nel bianco d'uovo coagulato, in cui le colonie crescevano producendo un colorito rosso caratteristico.

Lo denominò *micrococcus haematodes.*

In varie regioni cutanee trovò da 30 a 70 diverse specie di cocchi, batteri, sarcine e saprofiti, delle quali alcune cromogene (rosso, verde, giallo, bleu, ecc.).

E così nelle regioni a contatto cogli escreti e secreti constatò il *micrococcus ureae,* la *sarcina lutea,* l'*aurantiaca, saccaromiceti* e molte altre specie sconosciute. Unitamente a queste però isolò anche delle forme patogene: lo *stifilococco piogene aureo* e *albo,* lo *streptococco,* ecc.; di questi ne trovò numerosi anche nel sudiciume, che si accumula nello spazio sottoungueale.

Il PREINDESBERGER (1) studiò il contenuto batterico dello spazio subungueale e riprese di nuovo la questione dal lato pratico circa la disinfezione delle mani, come già avevano fatto FÜRBRINGER e MITTMANN.

È importante il numero delle specie batteriche, che l'autore ha coltivato nei diversi terreni nutritivi. Egli trovò 30 diverse specie non patogene, delle quali 19 furono identificate con quelle già precedentemente conosciute e descritte: *micrococcus cereus albus, cereus flavus* (PASSET), *micrococcus candicans* (HUEPPE), *diplococcus citreus liquefaciens* (UNNA), *micrococcus albus liquefaciens* (BESSER), *sarcina bianca* e *gialla* e *fermento bianco.* Due volte trovò germi patogeni e cioè una volta lo *stafilococco piogene aureo* e una volta lo *streptococco piogene.*

Il primo lo isolò dal sudiciume delle unghie di un paziente con frattura del femore, senza lesioni esterne, che era da molto tempo ricoverato all'ospedale; lo streptococco da un paziente su cui era stata praticata la sequestrectomia del femore per necrosi osteomielitica. Le proprietà patogene dei diversi microrganismi furono stabilite per mezzo di inoculazioni nei conigli e nei topi.

La 2ª parte del lavoro riguarda la disinfezione delle mani e contiene una critica rigorosa dei diversi metodi proposti; quello di Fürbringer, di Geppert, Mikulicz ed altri. Solo in alcuni casi egli inquinò le mani con colture pure e poi studiò i mezzi di disinfezione.

Ordinariamente invece le ricerche furono fatte sulle scaglie epidermiche e sul sudiciume delle unghie.

In base ai suoi risultati l'autore ritiene che il metodo di Fürbringer (sapone e acqua, alcool e sublimato) è tutt' altro che sicuro, e che lo stesso può dirsi di quello proposto da GEPPERT (disinfezione col cloro, usando cloruro di sodio e sali acidi).

Migliore gli pare invece quello in uso nella Clinica di Mikulicz e che ha un fondamento realmente batteriologico: lavaggio di 3 minuti in acqua calda con sapone di potassa, lavaggio di $^1|_2$ minuto in acido fenico 3 $^0|_0$ e di sublimato $^1|_2$ $^0|_{00}$, successivo strofinamento delle scanalature ungueali con garza all' iodoformio, conservata in acido fenico 5 $^0|_0$.

Si incominciava così a trattare l' argomento importante, non soltanto dal punto di vista generale, ma a fissare una data questione e a esaminarla e discuterla in rapporto a determinate condizioni.

S. M. NIKOLSKI (2) istituì le sue ricerche su malati della Clinica terapeutica del prof. TSCHUDNOWSKI, allo scopo di studiare i diversi rapporti della pelle colle possibili cause del suo inquinamento per mezzo dei batteri e studiare l' importanza igienica dei bagni come mezzo di disinfezione cutanea.

---

(1) *Zur Kenntniss der Bacterien des Unternagelsraumes und zur Desinfection der H..nde.* Centralblatt für Bakt., vol. X, pag. 134, 1891.

(2) *Materialen zur Lehre von der Beschmutzung der Haut von Kranken mit Bacterien.* (Vorläufige Mittheilung aus dem Klin. Laboratorium des prof J. U. Tschudnowski). — (Wratsch 1893, n. 13, Russisch). Centralblatt für Chirurgie, n. 29, 1893.

Prima di ogni ricerca determinò lo stato di integrità, di umidità, di temperatura e di ricchezza in peli della pelle, indi la natura della malattia, da cui erano affetti gli individui in esame, la frequenza di cambiamenti della biancheria personale, la durata di tempo dall' ultimo cambiamento, lo stato degli abiti, la ricchezza in polvere dell' aria, il numero degli ammalati nelle sale dell' ospedale, la cubatura dell' ambiente e finalmente la frequenza dei bagni e la durata di tempo dall' ultimo bagno sino al momento dell' esame.

Il Nikolski scelse per le sue indagini parti del corpo d' ordinario poco umide di sudore e di sevo o poco ricche di peli, che dagli osservatori precedenti non erano state studiate, e cioè:

1. la metà sinistra del torace nella linea mammillare, due dita al disopra del capezzolo;
2. l' angolo inferiore della scapola destra;
3. la superficie interna della coscia sinistra, al terzo medio.

La scelta di queste regioni non fu arbitraria; il primo punto, infatti, secondo l' A., è specialmente sede d' inquinamento, perchè gli ammalati lasciano spesso e facilmente posare la mano destra su questo punto; il secondo in antitesi al primo è d' ordinario poco esposto alle cause d' inquinamento; il terzo poi è in modo speciale inquinato dall' urina e dalle feci.

In tutto furono esaminati 26 individui, prima e dopo il bagno. Il numero dei microbi trovati sulla pelle non è molto notevole, specialmente se si mette a confronto con quelli trovati da Fontin (1), secondo il quale per 1 cmq. di stoffa, il numero dei germi va da un minimo di 700 a un massimo di 170,168; numero però che deve essere diviso per due, perchè ogni pezzetto di stoffa presenta due superfici.

L' A. ritiene a questo proposito che le regioni scelte, le quali erano asciutte e sprovviste di peli, presentavano condizioni sfavorevoli o poco favorevoli per lo sviluppo e accrescimento di microrganismi.

Nikolski trovò soltanto tre microrganismi patogeni: lo *stafilococco piogene albo* e *muffe gialle*. I bacilli della tubercolosi e del tifo furono più volte ricercati, ma inutilmente. Di microbi patogeni, l'A. è riuscito a determinarne 17 specie.

È notevole il fatto osservato da lui, che cioè dopo il bagno si constata un accrescimento notevole dei germi della cute, in media di 4 volte. L' interpretazione che egli si crede autorizzato a dare a questo fatto, la desume da tre esperimenti, coi quali egli ha dimostrato che, già dopo mezz' ora e un' ora dal bagno, il numero tende di nuovo a diminuire. Per cui ritiene non inverosimile, che l'accrescimento in questione si debba attribuire specialmente al contenuto batterico dell' acqua da bagno, il quale secondo le ricerche di Poehl (1884 e 1886) può salire sino a 3000 per cmc.

Non ha fatto però ricerche speciali in proposito e ha lasciato, si può dire, insoluta o quasi la questione.

La seguente tabella, mentre dimostra che le differenze fra le singole osservazioni furono al maximum sulla pelle del petto e della coscia, al minimum su quella del dorso, dimostra anche l' accrescimento dei germi immediatamente dopo il bagno.

Nello stesso laboratorio clinico del prof. Tschudnowsky, un anno dopo, il Markoff (2) ripetè le esperienze del Nikolski sulla contaminazione della pelle degli ammalati per mezzo dei microrganismi e sull' importanza igienica dei bagni generali. L'autore fece le sue ricerche su 48 individui ammalati (affetti da ileo-

---

(1) *Dissertation*. St.-Pétersburg, 1889.

(2) *Kwoprossu o Sagriasnenii mikroorgànismami Koski bolnych*, 1894. Dissertazione inaugurale.

tifo, influenza, tisi polmonare, tabe dorsale, eresipela, ecc.) e su 3 sani, prendendo per base il metodo seguito dal Nikolski, di cui dirò brevemente in altra parte del lavoro.

Anch'egli studiò determinate regioni, cioè la metà sinistra del torace nella linea mammillare, due dita al disopra del capezzolo, la parte del dorso compresa fra l'angolo inferiore della scapola e la colonna vertebrale, e il terzo medio della coscia, nella faccia interna.

Egli trovò che il numero dei microrganismi sulla pelle può essere innumerevole; che la regione più inquinata è la metà sinistra del torace, la meno inquinata il dorso; che non è costante il numero dei germi di una determinata regione cutanea; che il massimo numero si osserva negli individui con pelle ruvida e ricca di sudore, specialmente in quelli che fanno i così detti bagni russi senza successivo bagno di lavaggio, e che finalmente l'uso ripetuto dei bagni con ruvido strofinamento è uno dei più potenti e naturali mezzi di disinfezione della pelle.

Come si vede, i risultati dell'autore differiscono da quelli di Nikolski. Egli infatti trovò che d'ordinario, dopo il bagno, il numero dei germi decresce di 6 volte e che nelle pochissime volte, e per determinate regioni cutanee, in cui ha potuto constatare un reale aumento, questo era da mettersi in rapporto col notevole inquinamento dell'acqua, avendo egli esaminato il contenuto batterico di questa, prima e dopo il bagno.

Sì che egli spiega il fatto come dipendente da due principali cause: e perchè gli ammalati dopo il bagno non facevano nessun lavaggio, e perchè si servivano di panni da bagno già usati.

I microrganismi trovati da Markoff furono i seguenti: *Pediococcus albus, Diplococcus aquatilis, Staphylococcus cereus albus, Diplococcus albicans amplus* (?), *Bacillus nubilis, B. varicosus, B. sulphureus, B. liquidus, Micrococcus cremoides, Micrococcus foetidus, B. liquefaciens, Micrococcus nasalis, M. fervidosus, Diplococcus citreus conglomeratus, Micrococcus candicans, Micrococcus luteus, Bacillus acidi lactici, M. flavus liquefaciens, Micrococcus aërogenes, Sarcina candida, Sarcina lutea, M. versicolor, Bacillus mesentericus vulgaris, Bacillus subtilis, Staphylococcus pyogenes aureus, M. flavus desidens, Bacillus fluorescens liquefaciens.*

Fra i funghi trovò il *Penicillium glaucum* e il *Mucor mucedo,* fra i fermenti, la *Rosahefe.* Di patogeni egli potè constatare soltanto 3 volte lo *stafilococco aureo,* e cioè due volte in individui affetti da eresipela e una volta in un ammalato di tabe dorsale con furuncolo al dorso. Non trovò però microrganismi anaerobi. Sperimentando sui conigli (inoculazioni nelle vene delle orecchie con 4 cmc. d'acqua di lavaggio) produsse la morte degli animali per setticoemia dopo una settimana e mezzo.

È notevole l'osservazione fatta sull'individuo affetto da furuncolo al dorso. In questi, mentre prima del bagno 1 cmq. della pelle della coscia conteneva 12,475 germi, fra cui lo stafilococco aureo, dopo un semplice bagno saponato non solo non si potè più constatare la presenza dello stafilococco, ma era di molto diminuito il numero dei saprofiti. L'autore non è mai riuscito a trovare nè il bacillo tubercolare nè quello del tifo.

Le conclusioni del Markoff dal punto di vista igienico si possono brevemente riassumere così:

Che la possibilità del trasporto di malattie contagiose per mezzo degli ammalati stessi può essere notevolmente diminuita coi bagni e col frequente rinnovo della biancheria; che gli ammalati, i quali sono stati trattati con bagni caldi, devono lavarsi il corpo con acqua fresca e successivamente asciugarsi, per evitare che una parte del sudiciume, tolto col bagno, possa di nuovo deporsi sulla cute.

Nel 1895 il Wigura (1) studiò di nuovo l'argomento allo scopo di determinare la quantità e la qualità dei microbi della cute umana.

Le sue ricerche furono istituite su 40 individui e trovò i seguenti risultati:

1. I microrganismi della cute umana oscillano tra limiti vastissimi. Sul petto fra 18 e 9843, sul dorso fra 6 e 24,936, sulla regione glutea fra 17 e 5305, sull'indice fra 120 e 23,400 per cmq. di cute.
2. Le persone più pulite ne dimostrano meno.
3. I bagni diminuiscono considerevolmente la quantità dei germi.
4. I peli e la secrezione del sudore hanno un'influenza importante sul numero di essi (influenza individuale).
5. Le regioni glutee degli individui sani sono spesso più ricche di batteri.

La determinazione specifica dei microrganismi trovati dal Wigura fu fatta per inoculazione negli animali 113 volte; soltanto il bacillo del tifo fu diagnosticato per mezzo delle colture.

Delle dieci infermiere del riparto degli eresipelatosi, soltanto una dimostrò lo streptococco di Fehleisen sulle mani.

Nel riparto degli individui affetti da flemmoni, in 4 su 8 l'autore è riuscito a dimostrare la presenza dello *stafilococco piogene albo* e del *bacillo piogene* delle gengive due volte.

Nel riparto dei tubercolotici il bacillo specifico fu trovato sulle mani due volte su dieci ricerche. In quello dei polmonitici lo *stafilococco piogene albo* e il *citreo* due volte su otto ricerche.

In quello infine dei tifosi fu trovato il *colibacillo* sei volte sulle mani di nove infermieri e una volta quello del *tifo*.

In altri ammalati trovò poi lo *streptococco piogene*, il *micrococco salivario settico* e lo *streptococco settico liquefaciens*.

In tre di cinque operai sani dimostrò la presenza dello *stafilococco piogene albo*, dello *streptococco piogene* e del *micrococco salivare settico*. Quest'ultimo poi anche in uno di quattro individui sani e di civile condizione.

Nell'anno scorso il Remlinger (2) istituì le sue ricerche su cinquanta individui convalescenti di malattie acute in un lazzaretto militare.

Dall'esame dell'acqua da bagno calcolò in *mezzo miliardo* il numero totale dei batterî della pelle del corpo, escluso il capo. Con l'uso ripetuto dei bagni, questa cifra scese a circa *sessanta milioni*. Sempre in base all'esame dell'acqua di lavaggio, l'autore stabilì che il contenuto batterico varia secondo le diverse regioni del corpo, e che le singole specie variano notevolmente a seconda che si esamina la superficie del corpo o gli strati profondi e gli sbocchi delle glandole cutanee. Sulla superficie variano infatti specialmente gli *stafilococchi*, gli *streptococchi* e il *bacterium coli*.

Negli strati profondi invece si trovano le specie più costanti. Nel 76 per cento dei casi trovò dei microbi nel sangue raccolto sterilmente dagli strati cutanei profondi, e precisamente nel 72 per cento un *cocco* non patogeno, facoltativo, che cresceva nelle colture con un odore specifico, che fluidificava la gelatina molto lentamente e che si colorava col Gram. Inoltre molte altre specie di microrganismi già noti.

Da queste ricerche il Remlinger deduce, come conclusione pratica, di essere molto cauti nello stabilire un giudizio sul contenuto batterico delle goccie di sangue che si ottengono colle punture ipodermiche a scopo diagnostico, perchè i germi che risiedono profondamente negli strati cutanei non vengono attaccati da nessun mezzo di disinfezione.

---

(1) Centralbatt fur Bakteriologie., Bd. VII, pag. 898.

(2) *Les microbes de la peau humaine.* Méd. moderne, 1896, n. 33-35.

Ricordo in ultimo le speciali ricerche circa la presenza del bacillo tubercolare sulla pelle dei tisici, fatte dal Di Mattei (1) nell'Istituto d'igiene della Università di Roma, allo scopo di stabilire delle norme di igiene personale per impedire la diffusione di un materiale cosi potentemente infettante.

In una serie di ricerche precedenti sul sudore dei tisici, l'autore aveva dimostrato che il sudore per sè stesso, cioè come semplice secrezione delle glandole sudoripare, raccolto con tutta la cautela batteriologica, non contiene bacilli specifici, nè può essere quindi considerato come mezzo di trasmissione della malattia; ma che al contrario raccolto così come si trova sulla cute, senza preventive cautele e misto quindi ad altri materiali secretivi, può accidentalmente contenere dei bacilli tubercolari, talvolta in tale quantità da poter essere considerato come vero materiale di contagio.

Nelle sue ultime ricerche egli studiò il sudiciume delle unghie delle mani, i peli dei baffi e i capelli, e costantemente vi trovò la presenza del bacillo tubercolare più o meno abbondante a seconda delle diverse circostanze. Estese poi le sue osservazioni anche ad alcuni oggetti più comuni di toeletta dei tisici, vale a dire pettini, spazzole, spazzolini, ecc.

Dai risultati ottenuti l'autore concluse che il contagio tubercolare può diffondersi anche per mezzo di questi materiali, i quali essendo trascurati o perchè creduti innocui o perchè non riconosciuti abitualmente nocivi, vengono continuamente trasportati ovunque.

*
* *

La pelle dell'uomo sano, adunque, sulla quale possono trovarsi tanto saprofiti come parassiti, presenta, per le diverse specie di microrganismi, un terreno favorevole di sviluppo, poichè si trovano in essa tutte quelle condizioni necessarie per il loro accrescimento, cioè temperatura costante, umidità e corrispondente nutrimento, rappresentato da materiali organici morti per desquamazioni epidermiche e prodotti glandolari.

Se la pelle degli ammalati di condizione civile e che hanno cura della propria persona contiene una quantità di microrganismi abbastanza rilevante, si può ammettere che la pelle degli ammalati d'ospedale deve presentare un terreno assai più favorevole per il loro accrescimento, poichè vi si associano tutte le altre condizioni (agglomeramento di individui, ristrettezza d' ambiente, rarità di lavaggi del corpo, ecc.), le quali, mentre facilitano l'accumulo dei germi, ne impediscono o ostacolano al tempo stesso l'eliminazione. Tanto più poi quando si consideri la pelle degli individui colpiti da malattie infettive, nella quale i microrganismi patogeni, che possono trovarsi nell'aria, sulle vesti, sugli oggetti di uso comune, rappresentano appunto i mezzi di trasporto e di contagio per gli individui sani.

Le sorgenti dell'inquinamento cutaneo possono essere di due specie: quelle che si trovano nell'organismo stesso, e quelle che si trovano fuori di esso. Una delle sorgenti principali è il sudore, indi il muco nasale normale e i secreti patologici della mucosa nasale, nei quali si sono trovati anche germi patogeni: *stafilococco, pneumobacillo di Friedländer, streptococco,* e in casi speciali il *bacillo tubercolare* e il *bacillo del moccio.*

Anche la saliva ha una flora batterica ricchissima, proveniente dalla duplice via dell'aria e degli alimenti e che trova in essa condizioni certamente favorevoli per l'attecchimento e lo sviluppo.

La saliva inquina la pelle e sono specialmente interessanti quei microrganismi patogeni, che come lo *stafilococco albo* e *aureo,* lo *streptococco,* il *pneumo-*

(1) Bollettino della R. Accademia medica di Roma, anno XV, 1888-89.

bacillo di Friedländer, il *diplococco di Fränkel,* il *cocco salivare settico,* il, *bacillo della tubercolosi stessa,* rappresentano, date le mille vie di penetrazione un pericolo incessante per la salute dell'organismo.

Lo stesso cerume normale è ricco di batteri, anche patogeni, i quali diventano più abbondanti nelle affezioni dell'orecchio.

Si sono trovati microrganismi patogeni (stafilococco piogene aureo e albo) anche nel secreto del sacco congiuntivale.

Anche i secreti degli organi genito-urinari dell'uomo sono atti a inquinare la pelle con ogni specie di microrganismi, saprofiti e parassiti, come ad esempio: gli *stafilococchi,* il *gonococco,* il *bacillo tubercolare,* il *bacillo del tifo,* ecc. Ma nello stesso secreto normale dell'uretra dell'uomo si è constatata qualche volta la presenza dello stafilococco piogene aureo.

Quale ricca sorgente d'inquinamento cutaneo possa essere il secreto degli organi genitali femminili, tanto allo stato normale che patologico, nessuno può mettere in discussione.

Specialmente però, durante la gravidanza e nel puerperio, come nelle diverse affezioni dell'apparato genitale muliebre, il numero dei microrganismi, patogeni e non patogeni, può essere considerevole: *stafilococchi* (*aureus* e *albus*) *streptococco piogene, blastomiceti,* ecc.

Il dott. Stragonoff ha constatato la presenza di microrganismi anche nel secreto vaginale delle bambine neonate, alcune ore dopo il parto; anzi ha osservato che il loro numero cresceva dopo un bagno. Altra fonte importante sono gli escrementi umani, i cui numerosi microrganismi in parte sono saprofiti, in parte anche parassiti, specialmente in casi patologici.

Finalmente gli essudati delle ferite, delle ulceri, dei focolai purulenti, dei seni fistolosi, delle carie, ecc., tutti insomma i depositi di materiale infettante possono contribuire all'inquinamento della pelle. In casi speciali poi tali focolai possono contenere microrganismi di una virulenza straordinaria, come il bacillo della tubercolosi, della difterite, della morva, del carbonchio, ecc.

E se si pensa che gl'individui affetti da tali malattie sono ordinariamente poveri e poco avvezzi alla pulizia, e che per di più colle mani si toccano tutte le regioni della superficie del corpo, possiamo farci un'idea della qualità dei germi che ospitano sulla loro cute, e della facoltà straordinaria con cui possono infettare anche gli altri.

Alle sorgenti d'inquinamento della pelle, che sono al di fuori dell'organismo, appartengono le biancherie, le vesti, l'aria, l'acqua, il suolo, ecc.

La biancheria può contenere una quantità significante di microrganismi, e di fatti nell'acqua di bucato, in cui si lavò la biancheria sudicia soltanto per breve tempo, se ne trovò una quantità colossale (prima del lavaggio da 3000 a 3800, dopo il lavaggio da 12,000 a 40,000 per cmq.), fra i quali anche forme patogene.

Fontin nelle tuniche d'ospedale, oltre una quantità notevole di saprofiti, trovò anche microrganismi patogeni (stafilococchi). Questi sono stati osservati anche da altri nelle compresse e negli asciugamani. L'aria può contenere una grande quantità di germi, come dimostrano gli esami, che di essa si fecero all'ospedale Tenon a Parigi, in cui la quantità ordinaria di 1500 a 2000 germi per cmq., salì, dopo la spazzatura delle sale, a 466,000. A ciò si aggiunga che la quantità dei microrganismi di un dato luogo cresce col crescere del numero dei suoi abitanti.

Nell'aria degli ospedali si sono trovati lo *streptococco dell'eresipela,* il *diplococco di Fränkel,* lo *stafilococco piogene aureo* e *albo,* il *bacillo piocianeo,* il *bacillo tubercolare,* il *pneumococco di Friedländer,* ecc.

Diversi osservatori hanno constatato nella polvere della strada quantità

straordinarie di germi, fra i quali delle forme patogene: bacillo del tetano, bacillo dell'edema maligno, bacillo della tubercolosi, stafilococco aureo e albo, ecc.

Anche l'acqua, come si sa, può in date circostanze contribuire all'inquinamento della cute.

Negli ultimi tempi fu spesse volte ventilata la questione se i microrganismi possiedono la proprietà di attraversare i diversi strati della pelle integra, sotto date condizioni. Quantunque non sia questo il luogo di discutere tale questione, si può però ritenere che esista sempre il pericolo, poichè siccome lesioni di continuo dell'epidermide, anche insignificanti, non sono rare e tali che sfuggono all'osservazione, i germi patogeni depositandosi in queste parti possono provocare alterazioni patologiche locali e anche generali.

Escherich, che studiò l'etiologia del furuncolo, era dell'opinione che i corrispondenti focolai suppurativi dovessero la loro origine all'invasione di microrganismi speciali. Egli ha trovato di fatti nel furuncolo lo *stafilococco piogene albo*, il quale, penetrando nelle glandule sudoripare, darebbe luogo ad un processo suppurativo di esse.

Le dermatiti circoscritte, che si producono a questo modo nei fanciulli, egli le identificò come *folliculitis abscedens infantium.*

Questo reperto batteriologico, descritto per il primo da Escherich, fu più tardi confermato da altri osservatori, i quali trovarono come agente suppurativo ora lo *stafilococco albo*, ora quest'ultimo associato allo *stafilococco aureo.* Anche in altre affezioni cutanee (*impetigo, sicosi,* ecc.), i follicoli dei peli devono rappresentare la porta d'entrata dei diversi agenti microbici.

Molti osservatori ammettono anzi che i microrganismi citati, non solo attraverso le lesioni di continuo della cute, ma anche nelle condizioni normali di essa possono penetrare e produrre delle alterazioni patologiche, quando sia abnormemente dilatato lo sbocco delle glandole sebacee.

Esistono infatti nella letteratura numerose osservazioni cliniche ed esperimenti sugli animali, che dimostrano questo fatto. La penetrazione dei germi attraverso gli strati cutanei intatti avverrebbe per la via dei follicoli dei peli e precisamente tra la guaina e l'asta del pelo. Ciò si può sperimentalmente verificare, facendo penetrare collo sfregamento colture pure dei batteri nella pelle dell'uomo e degli animali.

Altre osservazioni cliniche infine dimostrano come certe infezioni generali, specialmente nei bambini più o meno debilitati, riconoscano un'origine cutanea. In questi casi o vi può essere un assorbimento delle tossine elaborate dai microrganismi della cute, oppure penetrazione diretta dei microrganismi nelle vie sanguigne o linfatiche.

La cute, è vero, oppone una barriera efficace, ma diviene in certo modo un serbatoio di germi, che portati alla bocca colle mani, possono infettare secondariamente il tubo digestivo e le vie respiratorie. Oggi difatti si ammette che l'assorbimento di germi per la cute è il più frequente fattore, per non dire l'unico, degli *ascessi multipli della nutrizione* nei bambini. Nè si possono spiegare diversamente i casi di varicella gangrenosa in bambini apparentemente sani, che contraggono la malattia da un altro piccolo infermo, che ha un eczema semplice. Così pure le infezioni generali in seguito ad una piaga dell'ombelico, o consecutive a intertrigo delle coscie, a fimosi; la nefrite consecutiva a impetigine contagiosa; le artriti consecutive a una varicella ùlcerosa e le gangrene anche multiple della cute.

In chirurgia poi, questa nozione etiologica della penetrazione dei microbi piogeni per la superficie cutanea è ammessa, per l'osteomielite specialmente.

L'argomento in questione, adunque, ad onta della sua importanza, si può dire sia stato finora relativamente così poco trattato, che ogni nuova ricerca e ogni nuova osservazione non potrà essere che interessante.

E tanto più interessante quando si consideri il duplice punto di vista igienico e chirurgico. La questione sulla disinfezione della cute degli operandi e della disinfezione delle mani dell' operatore si connette troppo intimamente a quella della quantità e qualità dei germi, che abitualmente si trovano su essa e ai mezzi meccanici, fisici e chimici che ordinariamente possediamo per eliminarli, ucciderli o almeno attenuarli.

Scopo quindi del presente lavoro è quello di studiare:

1. Le specie di microrganismi, che costantemente si trovano sulla cute dell' uomo sano e la loro distribuzione, a seconda delle diverse regioni (cute scoperta e cute coperta; rivestita di peli o no; al contatto di stoffe o no).

2. I microrganismi che si trovano sulla cute d' individui ammalati e di quelli che vivono in ambienti carichi di speciali pulviscoli (carbone, calce, ferro, piombo, ecc.).

3. Qual'è il mezzo più efficace per liberare la cute dai microrganismi, che ordinariamente vi si trovano (bagno semplice, bagno medicato, bagno di sudore).

4. La disinfezione parziale della cute, specialmente dal punto di vista della chirurgia (disinfezione meccanica, fisica e chimica).

5. Se la cute normale non possieda un potere disinfettante sui diversi microrganismi patogeni, che ordinariamente o accidentalmente possono essere in essa riscontrati.

PARTE I.

Microrganismi della cute.

Metodi di ricerca. — Gli individui su cui ho istituito le mie ricerche sommano in tutto a 30: 20 sani e 10 ammalati. La loro età oscillava fra i sei e i settanta anni, di diverso sesso e professione: inservienti di laboratorio, contadini, domestici, infermieri, carbonai, mendicanti, pescatori, marinari, spazzini, minatori, scalpellini, macchinisti e persone di condizione civile e curanti della propria pelle.

Gli individui ammalati erano affetti da tubercolosi polmonare, da carcinoma della lingua, osteo-artrite tubercolare, febbre malarica, polmonite, tifo, reumatismo articolare, flemmone, osteo–mielite dell'omero, ecc.

A differenza degli altri osservatori, non ho voluto limitare le mie ricerche soltanto a determinate regioni cutanee, ma ho esaminato quasi tutta la superficie del corpo, ripetendo le osservazioni sulla maggior parte degli individui, per quelle regioni nelle quali maggiormente m' interessava stabilire un giudizio comparativo fra individui, che si trovano in condizioni disparatissime di età, sesso e professione.

Le regioni esaminate, in tutte 15, furono le seguenti: regione laterale interna della gamba, regione flessoria dell' avambraccio, regione lombare, radice interna della coscia e corrispondente dello scroto, ascella, cuoio capelluto, condotto uditivo esterno, ombelico, regione glutea, ipogastrio, inguine, spazio subungueale, spazio interdigitale dei piedi, glande e prepuzio.

Fra i metodi usati dai diversi autori citati per raccogliere il materiale dalla cute, ricorderò quello di Maggiora, di Nikolski e di Markoff.

Il Maggiora usava un metodo semplicissimo: raschiava l'epidermide con una spatola di platino sterilizzata, ne trasportava una piccolissima parte con un'ansa di platino in un tubo contenente gelatina o agar liquefatta, mescolava diligente-

mente e colla stessa ansa faceva diluizioni e piastre, che servivano per la conta e per lo studio delle colonie.

Il Nikolski sul punto della pelle che voleva esaminare (ricordo che egli aveva fatto oggetto delle proprie ricerche soltanto 3 parti delle superficie cutanea: la metà sinistra del torace, il dorso e la superficie interna della coscia) sovrapponeva una piastra di rame con un foro circolare, che lasciava liberi esattamente 15 cmq. di cute; lavava indi questa porzione di pelle con due diversi batuffoli di cotone umido per mezzo di una lunga pinza di Péan, e poi con un terzo batuffolo asciutto raccoglieva il residuo del materiale.

Metteva i tre batuffoli in una provetta con acqua sterilizzata, ve li lasciava un momento e successivamente li poneva in una seconda, terza, quarta provetta, agitando sempre bene, affinchè nell'acqua cadesse tutto il materiale asportato col cotone. Finalmente buttava via i batuffoli, mescolava il contenuto delle quattro provette e procedeva all'esame batteriologico.

Il contenuto delle quattro provette misurava in tutto 15 cmc., e si aveva così 1 cmc. di liquido per 1 cmq. di superficie cutanea. Dalla quantità di liquido di lavaggio l'autore faceva sempre due seminagioni, una di 0.1 l'altra di 0.5 cmc. su gelatina al 10 per cento; moltiplicava il numero delle colonie cresciute nel primo caso per 10, nel secondo per 2, e calcolava la divisione dei due prodotti come il numero dei germi esistenti su 1 cmq. di cute. Come si vede, il risultato delle ricerche ottenuto a questo modo non poteva essere esatto; il semplice lavaggio con cotone non doveva essere sufficiente a raccogliere tutto il materiale cutaneo.

Il Nikolski stesso infatti dalle ricerche di controllo deduce, che d'ordinario il 14 per cento dei microrganismi non erano stati raccolti col lavaggio, e ne tenne conto nella correzione delle cifre.

Il Markoff ripetè fedelmente il processo di Nikolski, però con maggior precisione e più dettagliatamente. Le regioni cutanee da esaminare si coprivano con una campana di vetro disinfettata al sublimato, che si sollevava un po' al momento in cui si praticava il lavaggio; si usavano batuffoli di cotone e acqua sterilizzata tenuta in ghiaccio. La grandezza della superficie cutanea era costantemente determinata per mezzo di una piastra di metallo con un'apertura circolare di 15 cmq., precedentemente sterilizzata al vapore in una scatola di Petri. Per lavare e asciugare la pelle si usavano tre batuffoli, due dei quali sterilizzati umidi a 120° per 15 minuti, e il terzo, quello che serviva per asciugare, sterilizzato a secco a 165° per un' ora.

Per prendere i batuffoli e per lavare ed asciugare la pelle si usava una lunga pinza, la quale era stata prima arroventata alla lampada.

I tre batuffoli usati si mettevano in una larga provetta, che conteneva una determinata quantità di acqua sterilizzata. In essa i batuffoli venivano agitati per un minuto, spremuti colla pinza e messi poi in un'altra provetta con acqua sterilizzata.

Si avevano così successivamente 4 provette, contenenti insieme 15 cmc. di acqua sterilizzata.

Secondo le ricerche di controllo istituite dall' autore, l'acqua di lavaggio d'ordinario non dava più luogo a sviluppo di colonie.

L'acqua di lavaggio di tutte le provette si metteva finalmente in un'altra e di questa si prelevavano i diversi campioni per le colture in gelatina. La presa si faceva a mezzo di pipette graduate, sterilizzate a secco a 165° per un'ora, e la quantità d'acqua seminata era di 0.5 e 0.1 cmc. Le colonie furono osservate dal 3° al 5° giorno e numerate al 7° ed 8°; soltanto in casi eccezionali al 5° giorno, quando cioè le colonie cominciavano a fondere la gelatina.

Questi metodi usati per raccogliere il materiale sono, a parer mio, insufficienti.

Come si sa, e come hanno dimostrato molti osservatori, i microrganismi non si trovano soltanto sulla superficie della cute, ma fra e entro le scaglie cornee, destinate a poco a poco a distaccarsi e successivamente a eliminarsi. Si sa pure che in alcune parti del corpo questa esfoliazione epidermoidale avviene più abbondantemente e più facilmente che in altre. Ora, per poter avere la sicurezza che, raccogliendo il materiale cutaneo, si possano anche raccogliere tutti i germi della cute, per avere un giudizio esatto sul contenuto batterico della pelle, occorre un mezzo che faciliti questa esfoliazione epidermoidale.

Nessun mezzo migliore mi è parso di quello di raschiare la superficie cutanea con la lama di un bisturi sterilizzata, la quale mentre da una parte con ripetuti passaggi o raschiamenti, asporta quanto più può di *detritus cellulare*, senza produrre, s' intende, lesioni di continuo; dall' altra serve anche bene a *spremere* in certo qual modo gli sbocchi delle glandole cutanee e dei follicoli dei peli, entro i quali s' annidano numerosi microrganismi, anche patogeni, che altrimenti non si potrebbero raccogliere e utilizzare per lo studio.

Ed ecco come ho proceduto nelle mie ricerche:

Preparavo terreni di coltura acidi (mosto, brodo acido) per lo studio degli ifomiceti e dei blastomiceti, terreni neutri (brodo neutro) per i comuni schizomiceti patogeni e non patogeni. Allora sulla superficie cutanea da esaminare, per un' estensione ordinariamente di circa 10 cmq., spalmavo con la lama di un bisturi sterilizzata alla fiamma un po' di brodo da una provetta e colla stessa lama raschiavo accuratamente la pelle per 8 o 10 volte di seguito, trasportando ogni volta nella provetta il brodo spalmato e i *detritus cutanei* che con esso mano mano si distaccavano.

Lo stesso procedimento seguivo coi terreni di coltura acida, raccogliendo il materiale da una porzione di cute vicino alla prima esaminata e della stessa estensione, per mettermi così nelle identiche condizioni di ricerca per una superficie di pelle sottoposta alle stesse cause d' inquinamento.

Dalla emulsione di brodo facevo immediatamente piastre in terreni solidi, e di essa una parte veniva subito utilizzata per inoculazione in addome nelle cavie, per scoprire i germi patogeni, e un' altra parte veniva conservata alla temperatura dell' ambiente (18°-20°) per ulteriori ricerche.

L' emulsione in mosto invece veniva tosto messa in stufa a 37°. Frattanto si facevano dei preparati in goccia pendente, per uno studio sommario delle diverse forme di microrganismi contenuti nel materiale raccolto col raschiamento. A misura che sulle piastre andavano grado a grado crescendo le diverse colonie, se ne studiavano i caratteri colturali e s' isolavano, per studiare poi le proprietà patogene o no dei singoli microrganismi, colle inoculazioni negli animali; e procedevo alla conta delle colonie.

Ugual metodo seguivo quando riuscivo ad accertare, con ripetuti esami microscopici, la presenza e lo sviluppo di ifomiceti e blastomiceti sui terreni acidi tenuti alla temperatura della stufa.

Dopo sei od otto giorni da che l' emulsione di brodo neutro era rimasta alla temperatura dell' ambiente, facevo una seconda serie di ricerche identiche alla prima, cioè: esame microscopico in goccia pendente, piastre con diluizioni maggiori, conta delle colonie, isolamento e inoculazioni negli animali, questa volta però sotto cute e dirò subito perchè.

Già dalle prime ricerche fatte avevo osservato che le colonie sviluppatesi sulle piastre della prima serie, cioè dal materiale appena raccolto, erano scarse, specialmente per determinate regioni cutanee e sopra tutto poi in individui viventi in ispeciali condizioni di ambiente e amanti dell' igiene personale.

Temendo che col trasporto del materiale nelle diluizioni non mi sfuggisse qualche specie, la quale sebbene rara, poteva essere interessante a conoscere,

ho lasciato che per sei o otto giorni anche queste, in terreno favorevole di coltura, avessero agio di crescere e moltiplicarsi.

E di fatti nelle piastre della seconda serie, non solo il numero delle colonie era straordinariamente aumentato, ma si erano sviluppate anche delle colonie, che nella prima serie non erano per nulla cresciute.

A questo modo io avevo la certezza di aver utilizzato tutto il materiale raccolto della cute.

Siccome però il numero dei germi sviluppati era notevolissimo, mi limitavo a fare le inoculazioni negli animali sotto cute, per non alterare i due reperti sperimentali e metterli in contradizione l'uno con l'altro. Riporto qui dal registro, illustrazione del fatto, uno fra i tanti risultati ottenuti.

Materiale cutaneo raccolto dalla regione ombellicale di un giovanetto sano di 18 anni, marinaro.

Nella prima serie di ricerche s'isolano un *similtifo* ed il *B. coli*, non patogeni.

Nella seconda un *similtifo*, il *B. coli* e lo *stafilococco piogeno albo*, patogeno per le cavie.

Alla conta delle colonie ottengo i seguenti risultati:

1ª Serie			2ª Serie		
1ª piastra	2ª piastra	3ª piastra	1ª piastra	2ª piastra	3ª piastra
43 colonie	21	5	colonie innumerevoli	5840	650

Gli animali scelti per gli esperimenti furono la cavia ed il coniglio, come i più suscettibili per i diversi microrganismi, e i più adatti a questo genere di ricerche, data la molteplicità e varietà della flora batterica della cute.

* * *

Le forme di microrganismi da me isolati dalle numerosissime ricerche fatte sui 30 individui esaminati, sono le seguenti:

B. sottile, sarcina alba, similtifo (numerose varietà), *sarcina lutea, B. coli* (numerose varietà), *streptococco piogeno, proteus vulgaris, proteus mirabilis, stafilococco piogene albo, ifomiceti* (diverse specie), *stafilococco piogene aureo, sarcina aurantiaca, streptococco dell'eresipela, bacillo piocianeo, stafilococco cereo albo, streptothrix, botrytis, leptothrix epidermidis, blastomiceti* (6 specie), *penicillium glaucum, mucor mucedo.*

I più frequenti fra questi microrganismi sono stati il *B. sottile,* trovato in quasi tutti gli individui, specialmente nelle regioni scoperte della cute; le varietà di *similtifo* e di *coli,* le *sarcine* e le varie specie di *ifomiceti,* in tutti i casi, senza distinzione d'età, di sesso e di condizione sociale.

Abbastanza frequenti i *proteus* e cioè: 2 volte nella regione laterale interna della gamba, 3 nella radice interna della coscia, 5 nel cuoio capelluto, 1 nel solco balano-prepuziale, 6 nello spazio subungueale. Una volta sola lo streptococco della eresipela nello spazio subungueale di un'infermiera, addetta al servizio di una donna affetta da eresipela alla faccia.

Cinque volte lo streptococco piogene e cioè: una volta nella regione lombare di un giovane inserviente di laboratorio; una volta nel cuoio capelluto di

un individuo affetto da carcinoma ulcerato della lingua con numerose metastasi e già in preda a cachessia; una volta sulla regione ombelicale di un giovane marinaro sano, e una volta sulla regione inguinale di una giovane affetta da pneumonite.

Tre volte lo *stafilococco piogeno aureo,* cioè: una volta nella radice interna della coscia e scroto corrispondente di un vecchio mendicante sano; una volta nella regione ascellare di un conduttore di macchine a vapore, affetto da reumatismo articolare acuto; ed una terza volta nello spazio subungueale di un infermiere sano.

Una sola volta lo *stafilococco cereo albo* nella regione ascellare di un ragazzo di sette anni affetto da tifo, sul quale i reperti batteriologici erano stati molto scarsi, perchè avevo iniziato le mie ricerche nel periodo in cui il piccolo ammalato era sottoposto alla balneoterapia.

Una sola volta il *bacillo piocianeo* nello spazio interdigitale dei piedi di una giovane domestica sana.

Due volte la *leptothrix epidermidis,* e cioè: una volta nella radice interna della coscia di un giovane di civile condizione affetto da ernia inguinale, ed una volta nello spazio interdigitale dei piedi di una giovanetta contadina affetta da osteo-artrite tubercolare del ginocchio sinistro.

Una volta una *botrytis* sul cuoio capelluto di una vecchia infermiera sana.

Una volta un *mucor* nel condotto uditivo esterno dello stesso individuo, un vecchio mendicante sano, da cui avevo isolato lo *stafilococco piogeno aureo,* dalla radice interna della coscia.

Dal cavo ascellare dell'inserviente di laboratorio una *streptothrix;* e due volte il *penicillium glaucum,* e cioè: una volta dalla regione flessoria dello avambraccio di una infermiera sana, ed una volta dallo spazio subungueale della giovane affetta da tubercolosi polmonare.

Di blastomiceti ho isolato 6 diverse specie; due già note, *blastomicete rosso* o *fermento rosso* e *blastomicete bianco* o *fermento bianco,* comunissimi nell'aria. Il *blastomicete rosso* l'ho isolato 5 volte, e cioè: una volta dalla radice interna della coscia dell'inserviente di laboratorio, due volte dal cuoio capelluto dell'individuo affetto da carcinoma della lingua e da un infermiere sano; una volta dallo spazio interdigitale dei piedi del contadino affetto da iperidrosi fetida, e una volta dalla regione pubica di un ragazzo di 8 anni sano.

Il *blastomicete bianco* 3 volte, e cioè: una dallo smegma di un marinaro, una dal cuoio capelluto dello stesso infermiere da cui avevo isolato il *blastomicete rosso,* ed una volta dallo spazio subungueale del pescatore affetto da malaria.

Gli altri quattro blastomiceti, li ho isolati da quattro diversi individui di diversa età e professione. Uno dalla regione mammaria destra di un minatore affetto da pneumonite crupale destra, uno dalla regione inguinale di un macchinista sano, uno dalla regione glutea di uno scalpellino sano, e uno dalla regione laterale interna della gamba di un vecchio mendicante.

Questi quattro blastomiceti presentavano gli stessi caratteri colturali di quelli trovati dal SANFELICE (1) nel succo di alcuni frutti e appartenenti al III gruppo.

Questi blastomiceti crescevano stentatamente nei terreni neutri, rigogliosamente negli acidi, tanto alla temperatura dell'ambiente (20°-22°), quanto a quella della stufa.

---

(1) *Contributo alla morfologia e biologia dei blastomiceti, che si sviluppano nel succo di alcuni frutti.* « Annali dell'Istituto d'igiene sperimentale della Università di Roma », vol. IV, 1894.

Per quante inoculazioni abbia fatto nelle cavie, gli animali che, secondo il Sanfelice, si mostrano meno refrattari degli altri per l'attecchimento di tali microrganismi, non sono riuscito a dimostrare in essi la minima azione patogena. Inoculati sotto cute in colture pure di brodo acido e di mosto o di mosto artificiale, il nodulo cui davano luogo nei primi giorni scompariva gradatamente, senza lasciare traccia alcuna e senza produrre lesione di sorta.

Sacrificate diverse cavie, il reperto necroscopico fu sempre negativo.

Quali siano le condizioni speciali di adattamento, di ricettività e fors'anco di simbiosi dei blastomiceti, ignoriamo affatto. Sono troppo recenti gli studi su questi microrganismi, che indubbiamente vanno acquistando sempre più importanza nella patologia, e non troppo all'unisono gli intendimenti dei diversi osservatori, per poter emettere un giudizio su un argomento di tanta serietà. Per cui sarebbe, se non altro, prematuro affermare che questi blastomiceti da me isolati siano in modo assoluto non patogeni e che vivano da semplici saprofiti sulla cute dell'uomo.

Di patogeni fra gli schizomiceti ho trovato: quattro volte lo *streptococco piogeno* (mammella, lombi, cuoio capelluto, spazi interdigitali dei piedi); tre volte lo *stafilococco piogeno albo* (lombi, cuoio capelluto, ombelico); sei volte il *similtifo* (radice interna della coscia, ascella, condotto uditivo esterno, ombelico, inguine, smegma); cinque volte il *bacillus coli* (mammella, glutei, pube, avambraccio, ascella); tre volte lo *stafilococco piogeno aureo* (radice interna della coscia, ascella, spazio subungueale); una volta lo *streptococco dell'eresipela* (spazio subungueale); una volta il *bacillo piocianeo* (spazio interdigitale dei piedi), e una volta una *muffa* associata a un *bacillus coli* (lombi).

Trascrivo dal registro alcune osservazioni al riguardo:

I. *Radice interna della coscia.* — Materiale raccolto da un infermiere di venticinque anni, sano. L'emulsione in brodo viene inoculata in addome a una cavia, che muore tre giorni dopo di peritonite. Dal liquido ascitico si isola un *similtifo,* che dopo 24 ore di permanenza alla stufa in brodo, inoculato in cultura pura a una seconda cavia, la uccide in 24 ore di setticoemia. Si isola lo stesso similtifo dal sangue del cuore e dalla milza — virulentissimo.

Le colonie superficiali cresciute in piastre di gelatina sono sottili, trasparenti, estese, a bordi dentellati, con nucleo centrale piccolo, con numerose venature che s'irraggiano irregolarmente in tutti i sensi.

Tali venature sono più o meno appariscenti, a seconda della tenuità e della estensione delle colonie.

Il nucleo è ordinariamente piccolo, nettamente visibile, per lo più centrale, talvolta eccentrico.

Sono leggermente colorate in giallo al centro; alla periferia il colore sbiadisce e in questi punti le venature si rendono più visibili.

Le colonie profonde sono piccole, granulose, a contorni netti, per lo più sferiche. Nelle colture per infissione in gelatina, lo sviluppo avviene lungo lo innesto e alla superficie, ove va formandosi a poco a poco una pellicola splendente, madreperlacea.

II. *Regione lombare.* — Materiale raccolto da un ragazzo di otto anni, affetto da flemmone al braccio.

La cavia inoculata sotto cute (seconda serie) muore nove giorni dopo, presentando al punto di inoculazione un grosso nodulo purulento.

L'esame a fresco rileva la presenza di una *muffa* e di un *bacillo* corto, mobile.

La *muffa* è una varietà di *achorion* formata di filamenti grossi, senza setti, con rigonfiamenti terminali, alcuni dei quali completamente sferici, altri clavati, altri ellissoidali.

Sulle culture in agar cresce come un velo sottile a filamenti lunghissimi, ondeggianti, di color grigio-chiaro.

Sulla gelatina il bacillo cresce coi caratteri del *bacillus coli*, sviluppando bolle di gas nell'agar con maltosio.

Inoculati i due microrganismi isolatamente in due serie, per stabilire quale di essi era stato patogeno per la cavia, danno risultato negativo. Riinoculati assieme, diventano di nuovo patogeni, riproducendo nella cavia le stesse lesioni del primo reperto.

III. *Condotto uditivo esterno.* — Materiale raccolto da un individuo sano di 54 anni, spazzino pubblico, con pelle molto sudicia.

La cavia inoculata sotto cute (seconda serie) con l'emulsione in brodo del cerume, muore 24 ore dopo. Sul punto d'innesto un abbondante essudato gelatinoso-emorragico, diffuso a tutta la parete addominale anteriore. Il reperto è molto simile a quello del *pseudo-edema maligno*. Numerose forme bacillari nello essudato. Sulle piastre cresce in coltura pura un *similtifo virulentissimo*.

IV. *Spazio subungueale delle mani.* — Materiale raccolto da un individuo di 20 anni, affetto da osteo-mielite dell'omero.

La cavia inoculata con l'emulsione in brodo muore nove giorni dopo. Nel punto d'innesto si è sviluppato un grosso ascesso, che ha scollato la pelle tutto intorno, e nel cui pus si trovano brandelli di tessuto necrotico.

Gli organi cavitari sono integri.

Nei preparati fatti dal pus si trovano numerosissimi cocchi parte estracellulari, parte intracellulari. Si fanno culture in brodo e in gelatina. Il micrococco cresce coi caratteri dello *stafilococco piogene aureo*.

Inoculato a una cavia, la uccide dopo 3 giorni di setticoemia. Lo *stafilococco* si riscontra nel sangue, nella milza, nei reni, nel fegato e nel punto di inoculazione, dove avea dato luogo a un piccolo nodulo.

(*Continua*)

III.

Clinica oculistica della R. Università di Torino
diretta dal prof. C. REYMOND

LE INIEZIONI PARENCHIMATOSE DI IODIO

nelle malattie oculari a fondo scrofoloso

[615.215 + 617.7 + 616.996]

per il dottore **EDMONDO TROMBETTA**, Capitano medico, Assistente onorario

Gli ottimi risultati delle iniezioni ipodermiche di iodio nella tubercolosi chirurgica, esposti dal prof. Durante all'Accademia medica di Roma nella tornata del 22 aprile 1894, aprirono un nuovo campo alle applicazioni terapeutiche di quel metalloide, e segnarono l'inizio di un nuovo metodo di cura che, in soli tre anni, conta già una lunga serie di felici successi. La letteratura, che qui riassumo in poche righe, non esce dalla cerchia d'Italia, il che dobbiamo constatare con viva soddisfazione.

Il Moresco riferisce che il numero maggiore di infermi sottoposti a questo trattamento curativo erano affetti da linfo-adeniti tubercolari, ed afferma che il metodo del Durante è un prezioso acquisto per la terapia chirurgica, e che è degno di tutto il favore dei pratici.

L'Andreoli riferisce la storia di venti infermi, di cui sedici erano affetti da tubercolosi chirurgica e quattro da tubercolosi polmonare, e dichiara che i migliori risultati li ottenne nelle affezioni delle glandole linfatiche, quantunque fossero, per la maggior parte, piuttosto antiche, e si trattasse, in un caso, di una recidiva post-operatoria. Ebbe invece risultati poco soddisfacenti nella tubercolosi polmonare, precisamente come nei tre casi riferiti dal Moretti (iniezioni di aristolo).

Il Campanini ottenne rapido miglioramento in un caso di artrosinovite tubercolare perfettamente chiusa, e in un caso di osteomielite tubercolare con seni fistolosi multipli: ottenne esito di guarigione veramente insperata in molti casi di tubercolosi glandolare, in cui la forma tipica tubercolare non era associata a processi di perilinfoadenite suppurativa. Ebbe pure ottimi risultati in due casi di peritonite tubercolare saccata, negli ascessi freddi curati prima chirurgicamente, poi recidivati e finalmente trattati con le iniezioni di iodio: nelle orchio-epididimiti tubercolari e nelle manifestazioni tubercolari della pelle.

Il Frassi, dopo aver riferito ventidue casi di svariate manifestazioni di tubercolosi chirurgica curate in parte con le iniezioni alla Durante, in parte con le iniezioni di guaiacolo in soluzione glicerinata associato allo iodio e allo ioduro di potassio, conclude che l'azione dello iodio si esplica in modo evidente e costante nelle forme linfatiche della tubercolosi chirurgica, sia come ricostituente generale, sia come stimolante locale del riassorbimento delle glandole iperplastiche: che nella tubercolosi ossea l'azione è talora lenta, talora nulla sulla lesione locale

e dove il processo è molto avanzato, mentre l'azione ricostituente generale è sempre evidente, sebbene in minor grado; che, infine, nelle forme iniziali di tubercolosi ossea e articolare, specialmente se si tratta di individui con nutrizione torpida, le iniezioni alla Durante, oltre al riattivare i processi nutritivi, facilitano il riassorbimento dei focolai tubercolari e la cicatrizzazione delle lesioni specifiche.

Il Marocco, il quale praticò circa quattrocento iniezioni, ne constatò l'indiscutibile efficacia nei casi di adenopatia specialmente tubercolare.

Il Tasso, che fin dal 1895 tratta gli ammalati di tubercolosi chirurgica con le iniezioni iodo-iodurate, riferisce ventidue casi, da cui risulta che l'esito fu molto soddisfacente nelle affezioni scrofolose dermiche e oculari, e nelle forme suppurative croniche dei tessuti molli.

Finalmente altre interessanti osservazioni sull'argomento furono fatte dal Taussig, dal Campana, dallo Scoppola, dal Cabibbo, dallo Skultecki, dal Bianchi, dal Salomoni, dal Madia, dal Meynier, dallo Jorfida e dal Sainati, le quali provano in modo non dubbio l'efficacia delle iniezioni di iodio nelle molteplici forme della tubercolosi chirurgica.

Per quanto riguarda l'applicazione di questo trattamento curativo alle affezioni oculari di natura scrofolosa, le osservazioni finora raccolte, per quanto poco numerose, sono tuttavia molto incoraggianti.

I primi a cui è dovuto il merito di questa applicazione sono il De Bono e l'Alaimo, che praticarono le iniezioni di iodio in vari casi di dacriocistite cronica accompagnata da ectasia più o meno considerevole del sacco e da necrosi o carie delle ossa ambienti, ribelli agli ordinari metodi di cura; e il Nota, che le praticò in sei casi di cheratite superficiale a decorso lento con risultati superiori ad ogni aspettativa.

Vennero poi il Frisco, che pubblicò nove osservazioni di soggetti scrofolosi con cheratiti flittenulari a frequenti recidive e con tendenza all'ulcerazione della cornea, curate con ottimo successo col metodo in parola; l'Andreoli, che riferì un caso di cheratite scrofolosa datante da oltre cinque mesi, con blefarite cigliare, in cui si ebbe esito di guarigione dopo diciotto iniezioni; l'Angelucci e il Lodato, che ottennero la guarigione, in soli venti giorni di cura, di due casi di cheratite parenchimatosa di natura scrofolosa; il Tasso, che fra i ventidue casi da lui trattati con le iniezioni di iodio, ne riferì sei di cherato-congiuntivite di natura scrofolosa in cui i risultati furono oltremodo soddisfacenti.

Passando ora ad esporre le mie osservazioni personali, debbo premettere che la nostra Clinica, la quale è parte integrante dell'Ospedale oftalmico infantile, fornisce, in questa specie di affezioni a fondo scrofoloso, un materiale abbondantissimo e frequentemente rinnovato, costituito in gran parte di bambini; per la qual cosa le iniezioni alla Durante poterono essere praticate da noi su vasta scala e in un numero così grande di casi, da non trovar riscontro con alcuna altra statistica. Infatti in poco più di due anni, i casi così trattati superarono i duecento, ed i risultati furono talmente buoni, da non lasciare in noi, che li potemmo seguire ad uno ad uno, il minimo dubbio sull'efficacia di questo metodo in tutte le affezioni oculari a fondo scrofoloso.

S' intende che anche qui, come nelle forme di tubercolosi chirurgica, la scelta del soggetto ha una certa importanza, sopratutto relativamente alla rapidità della guarigione. Sono le forme schiette di manifestazioni scrofolose (oculari e cutanee), associate ad adenopatie cervicali in individui con nutrizione torpida, quelle in cui si ottengono i migliori risultati e, per di più, in un tempo così breve, che si rimane talvolta sorpresi di constatare un avanzato miglioramento, e perfino la guarigione, dopo sette od otto giorni di cura. A questa scelta del soggetto io mi sono sempre attenuto scrupolosamente; ed anche quando me

ne sono allontanato (in certi casi in cui il fondo scrofoloso mancava o non era ben manifesto), ho potuto constatare sempre qualche beneficio, sia dal punto di vista del decorso dell'affezione, che da quello delle condizioni generali.

I casi che ebbi in cura durante quest'anno scolastico furono oltre 100; ma fra questi ho scelto soltanto i più gravi e complicati, sembrandomi che il numero non mai raggiunto finora di 55 osservazioni di malattie oculari trattate con le iniezioni di iodio e seguite giorno per giorno in tutto il loro decorso, dimostri sufficientemente l'efficacia del metodo.

Ora ecco il quadro generale dei casi compilato in base alle note da me raccolte.

Numero d'ordine	COGNOME E NOME	ETÀ	Data d'entrata	PRECEDENTI MORBOSI COMPLICAZIONI
1	Carbone Giorgina	3	12 dicembre 1896	Oftalmia linfatica recidivante.
2	Andrà Luisa	10	23 dicembre 1896	Diatesi scrofolosa.
3	Morano Adelaide	10	20 gennaio 1897	Adenopatia scrofolosa.
4	Macario-Cuju Anna	32	20 gennaio 1897	Ozena.
5	Perron Letizia	4	17 gennaio 1897	Adenopatia scrofolosa. Oftalmia linfatica recidivante.
6	Rossi Rosa	4	22 gennaio 1897	Eczema umido al cuoio capelluto ed alla faccia.
7	Gillio-Tos Caterina	8	25 gennaio 1897	Eczema umido alla faccia.
8	Cortese Vittoria	9	21 gennaio 1897	Diatesi scrofolosa.
9	Bottero Clementina	9	1° febbraio 1897	Oftalmia linfatica recidivante.
10	Negro Maria	12	3 febbraio 1897	Diatesi scrofolosa.
11	Rampollino Anselma	16	10 febbraio 1897	Adenopatia scrofolosa.
12	Marratone Maria	3	13 febbraio 1897	Oftalmia linfatica recidivante. Adenopatia scrofolosa.
13	Chiara Francesco	11	15 febbraio 1897	Adenopatia cervicale suppurante. Eczema umido alla facc
14	Burlando Maria	9	23 febbraio 1897	Eczema umido facciale. Oftalmia linfatica recidivante.
15	Gallino Luigi	11	24 febbraio 1897	Diatesi scrofolosa.
16	Turin Maria	13	26 febbraio 1897	Adenopatia scrofolosa.
17	Balloli Giuseppina	9	27 febbraio 1897	Diatesi scrofolosa.
18	Dompier Adele	5	3 marzo 1897	Abito linfatico. Adenopatie cervicali
19	Perron Letizia	5	6 marzo 1897	V. *n.* 5 — Rientrata dopo infezione morbillosa.
20	Brun Giulio	19	8 marzo 1897	Abito tubercolare. Coxite destra.
21	Priod Teresa	37	10 marzo 1897	Eczema umido alla faccia.
22	Cat. Berro Maria	16	16 marzo 1897	Oftalmia linfatica recidivante.
23	Zumaglino Teresa	16	16 marzo 1897	Oftalmia linfatica recidivante.
24	Bussi Carina	11	16 marzo 1897	Adenopatia scrofolosa. Eczema umido facciale.
25	Perzetto Luigi	10	22 marzo 1897	Oftalmia linfatica recidivante.
26	Miaglia Maria	9	22 marzo 1897	Eczema umido alla faccia.
27	Formaggio Maria	11	23 marzo 1897	Diatesi scrofolosa.
28	Cerutti Giovanna	15	25 marzo 1897	Adenopatia scrofolosa.
29	Avaro Costantino	4	26 marzo 1897	Eczema umido alla faccia.
30	Francay Eugenia	16	30 marzo 1897	Abito tubercolare. Otite media purulenta cronica.
31	Torra Carolina	10	31 marzo 1897	Adenopatia scrofolosa.
32	Corbetta Virginia	15	1° aprile 1897	Abito linfatico. Dismenorrea.
33	Arra Luisa	10	1° aprile 1897	Oftalmia linfatica recidivante.
34	Martina Luigi	7	16 aprile 1897	Diatesi scrofolosa.
35	Tarabbo Carinzia	8	18 aprile 1897	Diatesi scrofolosa.
36	Bona Luisa	6	21 aprile 1897	Diatesi scrofolosa.
37	Aimar Maria	3	21 aprile 1897	Eczema umido al cuoio capelluto ed alla faccia.
38	Morra Giuseppe	6	22 aprile 1897	Abito linfatico. Adenopatie cervicali.
39	Tusanetto Maria	5	24 aprile 1897	Abito linfatico.
40	Baracco Andrea	5	27 aprile 1897	Bulbo atrofico indolente O. D. da pregressa oftalmia purulent
41	Rossato Ettore	4	27 aprile 1897	Diatesi scrofolosa.
42	Leone Giovanna	17	29 aprile 1897	Diatesi scrofolosa. Blefarite ulcerosa recidiv.
43	Arena Domenico	8	29 aprile 1897	Abito linfatico. Adenopatie cervicali.
44	Dolza Maddalena	9	2 maggio 1897	Adenopatie cervicali.
45	Damasio Laura	4	5 maggio 1897	Diatesi scrofolosa. Periadenite suppurante nella regione cer cale destra.
46	Crosio Delfina	10	7 maggio 1897	Abito linfatico.
47	Nigra Margherita	38	7 maggio 1897	Diatesi scrofolosa. Eczema facciale diffuso. Anoftalmo sinistr
48	Persod Maria	11	9 maggio 1897	Adenopatia scrofolosa. Eczema umido alla faccia.
49	Briccarello Vittorio	6	17 maggio 1897	Abito linfatico.
50	Sacco Bernardo	4	19 maggio 1897	Oftalmia linfatica recidiv.
51	Prono Mario	6	19 maggio 1897	Diatesi scrofolosa.
52	Modini Guido	11	28 maggio 1897	Adenopatia scrofolosa
53	Rostagnol Francesco	12	30 maggio 1897	Diatesi scrofolosa. Adenopatia cervicale.
54	Allasio Virginio	7	2 giugno 1897	Abito linfatico. Adenopatia cervicale.
55	Gallino Guido	7	5 luglio 1897	Oftalmia linfatica recidiv. Adenopatia cervicale.

DIAGNOSI	Data d'uscita	ESITO	Numero delle iniezioni
ierato-congiuntivite flittenulare.	30 dicembre 1896	Guarigione	15
ieratite flittenulare O. S.	25 gennaio 1897	Guarigione	25
ieratite flittenulare O. O.	31 gennaio 1897	In via di guarigione	10
efarite ciliare e cheratite flittenulare O. D.	12 febbraio 1897	In via di guarigione	20
ieratite flittenulare O. D.	30 gennaio 1897	Guarigione con leggera albugini	12
efarite ulcerosa O. O. Ascesso corneale centrale O. S. con lunula di ipopio.	9 febbraio 1897	Guarigione, con piccolo leucoma centrale in formazione	18
efarite ulcerosa e cheratite flittenulare O. O.	2 febbraio 1897	Guarigione	8
efarite ulcerosa e cheratite flittenulare O. O. (Forma confluente.) Irite.	29 febbraio 1897	Guarigione	25
eratite flittenulare O. O.	4 marzo 1897	In via di guarigione	25
iltrazione corneale O. S. Congiuntivite flittenulare O. D.	12 marzo 1897	In via di guarigione	30
erato-congiuntivite flittenulare O. O.	14 marzo 1897	Guarigione	25
cera corneale O. S.	28 febbraio 1897	Guarigione	15
eratite flittenulare O. O. Piccolo ascesso corneale centrale O. S.	28 febbraio 1897	In via di guarigione	12
nno scrofoloso O. S. Cheratite flittenulare O. D.	28 marzo 1897	Guarigione	30
cera corneale centrale O. D.	20 marzo 1897	Guarigione	20
efarite ciliare ulcerosa O. O. Piccolo ascesso corneale centrale O. S.	13 marzo 1897	Guarigione con leggera albugine centrale in O. S.	18
erato-congiuntivite flittenulare O. O.	14 marzo 1897	Guarigione	15
eratite flittenulare. Ascesso corneale cent. O. S. Irite.	22 marzo 1897	Guarigione con leggera albugine O. S.	15
erato-congiuntivite flittenulare.	10 aprile 1897	Guarigione	10
te cronica O. O. con sinechie post.	23 marzo 1897	Guarigione	12
efarite ulcerosa O. O. Cheratite flittenulare O. D.	25 marzo 1897	Guarigione	10
cera corneale O. D.	27 marzo 1897	Riparazione quasi completa dell'ulcera	10
erato-congiuntivite flittenulare O. O.	22 aprile 1897	Guarigione	20
eratite flittenulare O. D. Panno scrofoloso O. S.	11 maggio 1897	Guarigione	35
eri superficiali della cornea O. D. Ulcera profonda O. S.	31 marzo 1897	Riparazione completa delle ulcere	9
erato-congiuntivite flittenulare O. O.	4 aprile 1897	Guarigione	10
erato-congiuntivite flittenulare O. O. Infiltrazione corneale superficiale O. S.	26 aprile 1997	In via di guarigione	20
farite ulcerosa O. O. Ulcera corneale centrale O. D.	3 aprile 1897	In via di guarigione	8
erato-congiuntivite flittenulare O. O.	13 aprile 1897	Guarigione	15
eratite parenchimatosa O. O.	8 maggio 1897	Notevole miglioramento	35
farite ulcerosa O. O. Cherato-congiuntivite flittenulare O. S. Panno scrofoloso ulcerato O. D.	11 aprile 1897	Guarigione	10
eratite parenchimatosa O. O.	10 aprile 1897	Guarigione rapidissima e completa	10
ltrazioni corneali O. O.	10 aprile 1897	Guarigione	10
eratite fascicolare O. D. Ulcera corneale O. S.	2 maggio 1897	Guarigione	15
eri corneali superficiali O. O.	1 maggio 1897	Guarigione	12
eratite flittenulare O. O.	5 maggio 1897	Guarigione	15
erato-congiuntivite flittenulare O. O.	5 maggio 1897	Guarigione	10
erato-congiuntivite flittenulare O. O.	6 maggio 1897	Guarigione	12
erato-congiuntivite flittenulare	10 maggio 1897	Guarigione	10
era corneale profonda O. S.	11 maggio 1894	Guarigione	12
eratite fascicolata O. D.	22 maggio 1897	Guarigione con albugini concentriche	20
farite ulcerosa e cheratite flittenulare O. O. Ascesso corneale centrale O. S.	6 maggio 1897	Guarigione	10
ratite fascicolata O. D.	29 maggio 1897	Guarigione con leggera albugine	25
farite ciliare ulcerosa O. O.	18 maggio 1897	Guarigione	12
era corneale con procidenza d' iride O. S.	2 giugno 1897	Guarigione con leucoma centrale aderente	20
ratite fascicolata O. D.	20 maggio 1897	Guarigione con nubecola leggera	10
era corneale O. D.	18 maggio 1897	Riparazione quasi completa dell' ulcera Guarigione dell'eczema	10
rato-congiuntivite flittenulare O. O.	29 maggio 1897	Guarigione	18
ratite fascicolata O. D.	29 maggio 1897	Guarigione con leggera albugine	10
rato-congiuntivite flittenulare O. O.	2 giugno 1897	In via di guarigione	12
ratite fascicolata O. D	24 giugno 1897	In via di guarigione	25
arite ulcerosa e cheratite flittenulare O. O.	11 giugno 1897	Guarigione	12
ratite parenchimatosa O. O Irite.	27 giugno 1897	Notevole miglioramento	25
arite ulcerosa e cheratite flittenulare O. O.	16 giugno 1897	Guarigione	15
atite fascicolata O. S.	16 luglio 1897	Guarigione con leggera albugine	10

Considerazioni generali. — Non è mia intenzione di entrare qui nell'argomento della patogenesi della scrofola, la quale fu ed è tuttora oggetto di discussione: mi limito soltanto ad esporre il concetto ora predominante nella scienza, e cioè, che la così detta *diatesi scrofolosa* altro non sia che l'espressione di un vizio di nutrizione consistente in un rallentamento dell'attività dei ricambi nutritivi; il che trova la conferma nel fatto, che tutti i mezzi i quali accelerano la nutrizione migliorano la diatesi scrofolosa. È noto poi che esiste un intimo legame fra l'*artritismo* e la *scrofola*, e che i figli dei gottosi e dei diabetici sono spesso scrofolosi e vanno soggetti, durante i primi anni di vita, alle stesse affezioni infiammatorie e catarrali dei tegumenti e delle mucose che noi osserviamo negli scrofolosi nati da genitori scrofolosi. Ora questi ultimi, messi in un ambiente igienico e sottoposti ad un adatto regime dietetico, guariscono o, per lo meno, migliorano di molto; ma più tardi, coll' andare degli anni, essi diventeranno artritici, e spesso si vedrà manifestarsi in essi il reumatismo, la gotta o il diabete. E facile, adunque, il dimostrare l'intimo legame fra la diatesi scrofolosa e l'artritica; ma non è, invece, ugualmente facile il dimostrarne la differenza, per la quale siamo condotti ad ammettere che, se entrambe sono il prodotto di una rallentata attività dei ricambi, nella scrofola esiste un *quid* che ancora ci sfugge, e che le dà appunto quell'impronta caratteristica la quale la fa distinguere dall'artritismo.

Sappiamo che, per un lungo periodo di tempo, si attribuirono alla scrofola molteplici manifestazioni morbose che erano, invece, il prodotto della sifilide, della tubercolosi e dei parassiti; ma anche togliendole tutto ciò che strettamente non le appartiene, noi vediamo che le rimane pur sempre qualche cosa di speciale, e cioè il carattere di cronicità che presentano alcune malattie comuni in certi individui, e di facile riacutizzazione per le cause più leggiere; il quale carattere costituisce propriamente quello che noi chiamiamo *abito scrofoloso,* senza tuttavia annettervi nulla di specifico.

Ora, fra le affezioni scrofolose che offrono più spiccatamente la caratteristica anzidetta, io non esito a porre in prima linea le affezioni oculari, di cui la cheratite parenchimatosa è la più grave, e la cherato-congiuntivite flittenulare la più frequente (80 per 100).

Quest'ultima la si osserva più sovente nei bambini dai 5 ai 10 anni di età (seconda fase della scrofolosi, secondo il Neumann), nei quali sono manifeste le stimmate della diatesi, e che vivono in ambienti male aereati e male illuminati, in condizioni igieniche deplorevoli; si associa quasi sempre a blefarite ulcerosa e ad eritema squamoso delle palpebre, e provoca sofferenze vivissime a motivo dell' intensa fotofobia e del grave blefarospasmo, che sono più accentuati nel periodo di eruzione delle flittene.

Delle due forme di questa malattia – confluente e disseminata – osservai più spesso la seconda (70 per 100), e fra le complicazioni constatai più frequentemente l' infiltrazione diffusa degli strati superficiali della cornea, la cheratite fascicolata (*a nastro* del Fischer), l'ulcera flittenulare e, più di rado, il panno scrofoloso.

La cheratite parenchimatosa tipica, da non confondersi con la semplice infiltrazione degli strati superficiali della cornea, è la più rara delle affezioni oculari di natura scrofolosa (Fuchs), ed io non ne osservai che tre casi, i quali figurano nel quadro generale ai numeri 30, 32 e 53, e in cui si potè escludere in modo certo la sifilide ereditaria. Ebbi in cura, invece, molte altre forme di cheratite parenchimatosa in cui non esisteva dubbio circa l' origine celtica, ma esse si riferivano ad infermi tra il 12° ed il 25° anno di età, il che, a mio avviso, proverebbe due fatti: 1. che non è da accettarsi come assoluta l'opinione dell' Hutchinson, il quale attribuisce alla sifilide ereditaria tutti i casi di che-

ratite parenchimatosa; 2. che quest'affezione è uno dei sintomi tardivi della sifilide ereditaria e, perciò, raro ad osservarsi nei primi anni di vita, in cui, invece, si manifesta quella forma scrofolosa che il MACKENZIE chiamava *corneite scrofolosa*, la quale, secondo l'ARLT, si distinguerebbe dalla forma sifilitica per 'abbondante sviluppo dei vasi.

Come risulta dal quadro seguente, le manifestazioni oculari scrofolose vanno gradatamente aumentando dai primi anni di vita fino al 10°, per poi scendere lentamente al minimum al di là del 20°: il punto culminante della parabola è precisamente rappresentato dal periodo compreso fra il 5° e il 10° anno di età. Queste mie osservazioni non sono in perfetto accordo con quelle del NEUMANN, il quale, però, non si è occupato in modo speciale delle manifestazioni oculari.

MALATTIA	NUMERO DEI CASI SECONDO L'ETÀ			
	Da 1 a 5 anni	Da 5 a 10 anni	Da 10 a 20 anni	Sopra i 20 anni
Cherato-congiuntivite flittenulare	5	18	6	2
Blefarite cigliare	1	5	4	2
Cheratite parenchimatosa	..	..	3	..
Ulcere corneali ed ascessi	3	4	7	1
Infiltrazioni corneali: panno.	..	1	5	..
Cheratite fascicolata	2	4	1	.
	11	32	26	5

Queste stesse affezioni si osservano prevalentemente nei soggetti di sesso femminile (75 per cento), in cui, data la minor resistenza organica, devono necessariamente rendersi più manifeste le conseguenze del rallentato ricambio materiale.

Cura locale e cura mista. — La cura locale, che venne quasi sempre praticata contemporaneamente alle iniezioni di iodio, consistette nei mezzi seguenti:

Cherato-congiuntivite flittenulare: Instillazioni di atropina; lavature con soluzioni di sublimato all'1 : 5000; polverizzazioni calde di soluzioni di acido borico o di borato di soda (2-3 per cento), fatte col mezzo di un comune inalatore. Quando non v'era grave blefarospasmo si applicò la pomata di precipitato giallo (precipitato giallo 0.10, vaselina pura 10.0), la quale riuscì molto più efficace che le polverizzazioni di calomelano, tanto più se associata al massaggio della cornea.

Blefarite cigliare: Depilazione; lavature con soluzione di sublimato (1: 5000); applicazione di pomata di precipitato giallo; cauterizzazione col nitrato d'argento delle piccole ulcerazioni marginali.

Infiltrazioni corneali e panno: Applicazione di pomata di precipitato giallo, associata a massaggio della cornea. Applicazione del caldo umido.

Cheratite fascicolata: Cauterizzazione del nastro col galvano-cauterio.

Ulcera flittenulare: Lavature con soluzione di sublimato all'1 : 5000; instillazioni di atropina; fasciatura; polverizzazioni di soluzioni calde di acido bo-

rico e di borato di soda. Nel periodo di cicatrizzazione, applicazione di pomata di precipitato giallo associata al massaggio.

Mi sono potuto convincere, che quando a tali mezzi di cura locale si associano le iniezioni alla Durante, il quadro nosologico delle singole affezioni subisce quasi subito alcune modificazioni caratteristiche, le quali hanno poi per risultato essenziale una rapidissima evoluzione del processo morboso verso la riparazione. Con la sola terapia locale, una cherato-congiuntivite flittenulare di media intensità, non accenna a guarigione che dopo 15-20 giorni di cura; mentre che, praticando contemporaneamente le iniezioni di iodio, si constata già un miglioramento dopo 5-6 giorni; ossia: diminuzione dei sintomi infiammatorî, scomparsa del blefarospasmo e della lagrimazione. In poco più di una settimana (come si verificò, per esempio, nei casi corrispondenti ai numeri 5, 17, 21, 22, 25, 36, 40, 42, 47, 52, 54), il processo di riparazione è, si può dire, compiuto, quasi sempre, sotto forma di una *restitutio ad integrum*; poichè arrestandosi il decorso del processo progressivo o, in altri termini, affrettandosi il processo di riparazione, viene scongiurato il pericolo della perforazione della membrana del Bowmann per parte dell'ulcera flittenulare. Ed anche nei casi di perforazione di questa membrana con successiva produzione di una vera ulcera corneale, gli effetti salutari delle iniezioni di iodio non tardano a rendersi manifesti, e tanto lo stadio regressivo quanto quello di cicatrizzazione sono notevolmente abbreviati.

Per non dilungarmi di soverchio in considerazioni speciali per ogni forma morbosa, ho creduto più opportuno di riunire nel seguente quadro le osservazioni che ho raccolte sull'argomento, indicando il numero medio delle iniezioni praticate nelle singole malattie, e la data (media) della comparsa dei primi segni del processo riparatore.

MALATTIA	Numero medio delle iniezioni	Data della comparsa del processo di riparazione
Cherato-congiuntivite flittenulare	17	6° giorno di cura
Blefarite cigliare	13	5° » » »
Cheratite parenchimatosa	23	12° » » »
Ulcere ed ascessi	12	6° » » »
Cheratite fascicolata	16	7° » » »
Infiltrazioni. Panno	22	10° » » »

Risulta, adunque, che le forme più ribelli alla cura sono: la cheratite parenchimatosa, le infiltrazioni corneali e il panno; mentre la blefarite cigliare, la cherato-congiuntivite flittenulare e l'ulcera corneale migliorano in un tempo molto breve.

Ciò non toglie però che anche le prime forme morbose assumano un'evoluzione assai più rapida di quella che si osserva allorchè si ricorre alla sola medicazione locale: il quale fatto constatai in modo assoluto in numerose osservazioni comparative.

Tecnica delle iniezioni. — Praticai sempre le iniezioni nello spazio retrotroncaterico o nella regione glutea, affondando l'ago-cannula nelle masse muscolari, perchè il dolore è tanto più intenso per quanto l'iniezione è più superficiale. Mi servii di comuni siringhe di Pravaz, di vetro, con montatura di ebanite o di metallo, della capacità di un grammo di acqua distillata, munite di aghi di acciaio; ed è inutile l'aggiungere che procedetti sempre ad una scrupolosa asepsi sia della pelle degli infermi, sia degli strumenti e delle soluzioni. Ho la soddisfazione di dichiarare che, attenendomi rigorosamente a tali norme asettiche, non ebbi mai a lamentare — nelle parecchie centinaia di iniezioni da me praticate — la formazione di ascessi, e neppure l'insorgenza di reazione flogistica nel luogo dell'iniezione: constatai tutt'al più in qualche caso un leggiero edema locale, che si dileguò in 24-48 ore.

Per quanto riguarda la *dose* del medicamento mi servii della soluzione iodica in acqua distillata e sterilizzata nella proporzione del 5 per cento, aggiungendovi quanto basta di ioduro di potassio per sciogliere il metalloide, secondo la formola proposta dal Durante, ed iniettai, *fin dal primo giorno*, tutto intiero il grammo di liquido contenuto nella siringa, meno negli infermi di età inferiore ai 5 anni, in cui iniettai prima un terzo, e poi metà della siringa nei primi quattro o cinque giorni di cura. Seguendo tale sistema, ed impiegando la dose anzidetta (che sembrerà forse eccessiva, se si confronta con le dosi adoperate dai precedenti esperimentatori, ad eccezione del dott. Tasso), io non constatai neppure una volta i sintomi dell'iodismo: ebbi ad osservare in soli due casi i segni d'intolleranza, che mi costrinsero a sospendere le iniezioni.

Dolore. — Le iniezioni sottocutanee di iodio sono molto dolorose; non così le intramuscolari, dopo le quali il dolore è abbastanza tollerabile e di breve durata (10–15 minuti). Osservando ed interrogando pazientemente i miei ammalati, che erano per la maggior parte di età inferiore ai 12 anni, potei mettere fuori dubbio che, in realtà, le sofferenze non sono molto intense, e che a provocare i pianti, le grida e le difese, ha una gran parte la viva ripugnanza dei bambini a lasciarsi avvicinare dal medico, tanto più poi se questi è armato di uno strumento chirurgico, sia pure una semplice siringa di Pravaz. Ed una controprova del fatto la ottenni praticando le iniezioni in soggetti adulti, i quali si prestarono sempre di buon animo alla cura, e dichiararono, dopo la prima iniezione, che era assai più forte l'apprensione che il dolore.

In ogni modo, quando si tratta di individui molto delicati, isterici o neurastenici, sarà bene ricorrere a quei mezzi che valgono a calmare il dolore. Il Durante applica un pezzo di ghiaccio sul luogo dell'iniezione: l'Angelucci vi pone un batuffolo di cotone inzuppato in etere solforico, cinque minuti prima e dopo dell'iniezione. Il Ceramicola pratica un'iniezione di cocaina sei minuti prima e nello stesso punto dell'iniezione di iodio. Il dott. Tasso propone un metodo semplicissimo, e che io trovai veramente utile in alcuni infermi poco tolleranti, il quale consiste nel comprimere fortemente fra il pollice da una parte e l'indice e il medio dall'altra della mano sinistra il tratto di cute su cui cade la puntura, comprendendo fra le dita anche parte della massa muscolare sottostante, ed esercitando tale compressione durante tutto il tempo necessario per vuotare la siringa. Sia il dolore prodotto dalla compressione, sia l'insensibilità per l'anemia consecutiva alla compressione stessa, è un fatto che l'iniezione riesce così poco dolorosa che si può tralasciare affatto di anestetizzare previamente la parte.

Azione dello iodio. — Secondo il Durante, l'azione dello iodio non si esplicherebbe sui bacilli tubercolari, ma sui tessuti, dei quali aumenterebbe l'indice di vitalità, accelerando il consumo e l'eliminazione dei materiali vecchi e la loro sostituzione con dei nuovi. Secondo il Nota, lo iodio, oltre ad essere antitossico

pei prodotti di regressione dei vari focolai tubercolari concomitanti la lesione corneale, sarebbe un vero modificante organico, attivando le funzioni biologiche dei tessuti e facilitando l'esportazione dall'organismo degli elementi morbosi che impedivano il ritorno allo stato normale. Il CERVELLO ammette anche un'azione distruttiva sui germi e attivatrice delle metamorfosi dei loro prodotti; e a tale opinione si accosta pure il FRISCO. Il FRASSI si dimostra convinto che lo iodio esplichi un'azione generale ricostituente, ed un'azione locale stimolatrice del riassorbimento delle glandole iperplastiche. A conclusione analoga giunge pure il MAROCCO, attribuendo però allo iodio anche un'azione specifica.

È chiaro adunque che, su tale argomento, gli autori si dividono in due campi: gli uni, pur non negando un'azione generale ricostituente, attribuiscono allo iodio un'azione specifica: gli altri, invece, ammettono che esso spieghi semplicemente un'influenza benefica sulle condizioni generali dell'individuo e sulla resistenza dei tessuti affini alle sedi morbose.

Per quanto si riferisce all'influenza dello iodio nelle affezioni oculari a fondo scrofoloso, la questione è anche più complessa, perchè vi è compresa l'altra questione non ancora risolta circa l'identità della scrofola e della tubercolosi. Partendo dal concetto già espresso dianzi, che la scrofola risieda essenzialmente in un vizio di nutrizione, ossia in un rallentamento dei ricambi, l'azione dello iodio nelle forme morbose oculari a fondo scrofoloso troverebbe facile spiegazione in un acceleramento di eliminazione del materiale organico invecchiato e in un contemporaneo acceleramento di sostituzione d'un materiale nuovo; il che avrebbe per risultato finale di porre l'organismo in condizioni di resistenza assai maggiore di fronte ai vari agenti patogeni, di rialzarne l'indice di vitalità e di dare alle molteplici manifestazioni morbose degli individui scrofolosi un carattere di evoluzione rapida, che contrasta in modo singolare con l'impronta comune a tutte codeste manifestazioni, la quale è precisamente la cronicità.

Tale fatto io vidi costantemente riprodursi in tutti i casi che ebbi in osservazione ed in cura; e cioè: arresto del processo progressivo, rigenerazione pronta dell'epitelio corneale, riassorbimento degli essudati, riparazione rapida e completa, con reliquati cicatriziali (nefelio, albugine, leucoma) appena visibili; e, contemporaneamente alla guarigione delle lesioni locali, un deciso miglioramento delle condizioni generali, un aumento del peso ed una profonda modificazione delle stimmate della scrofola, tantochè, a cura compiuta, si stentava spesso a riconoscere negli individui floridi che uscivano dalla Clinica, quegli stessi individui che vi erano entrati in istato di cachessia e afflitti da gravi e dolorose manifestazioni scrofolose degli occhi e della pelle. A questo proposito debbo aggiungere incidentalmente che l'associazione di queste due specie di manifestazioni – oculari e cutanee – la constatai in un gran numero di casi (circa il 70 °/₀), e che la più frequente fu quella della cherato-congiuntivite flittenulare coll'eczema umido e coll'impetigine della faccia e del cuoio capelluto. Notai pure in modo costante che, durante la cura delle iniezioni, l'affezione cutanea accennava a migliorare per la prima, e che la guarigione fu in tutti i casi *completa*, anche quando trascurai il trattamento locale, limitandomi unicamente alle iniezioni iodo-iodurate.

Per chiudere l'argomento dell'influenza esercitata dallo iodio nelle forme morbose di cui ci occupiamo, debbo dire – se il gran numero di casi avuti in cura può darmi quell'autorità che mi mancherebbe per ogni altro riguardo – che, per me, essa si esplica, in modo essenziale, come un potente mezzo ricostituente (sia pure indiretto, secondo le vedute del CANTANI), il quale modifica così rapidamente e così energicamente il substrato materiale, che non solo l'evoluzione delle malattie già in corso con tendenza alla cronicità viene notevolmente abbreviata, ma l'organismo così modificato e, direi quasi, ringiovanito è

in grado, colle nuove forze di cui dispone, di opporre un ostacolo all' invasione degli agenti infettivi – in ispecie a quello della tubercolosi – che trovano nella diatesi scrofolosa tutte le condizioni favorevoli alla loro vita ed al loro sviluppo. E questo concetto che, del resto, concorda in gran parte con quello del Durante, è confermato dalle interessanti osservazioni del Campanini e del Moresco, i quali trovarono nuove indicazioni per l'uso dello iodio negli stati di anemia e di esaurimento post-operatorio, di emaciazione grave in seguito a suppurazioni, a prolungate sofferenze ed anche – si noti bene – a profonde alterazioni del ricambio materiale.

Dalle osservazioni cliniche raccolte e dalle considerazioni successive, credo di poter trarre le seguenti conclusioni:

1. Le iniezioni parenchimatose di iodio secondo il metodo del Durante, sono di un effetto rapido e sicuro in *tutte* le affezioni oculari a fondo scrofoloso, massime in quelle dell' infanzia.

2. Mediante queste iniezioni, il decorso di tali affezioni è considerevolmente abbreviato, e i reliquati cicatriziali sono molto leggieri.

3. Rimane pienamente confermata la conclusione del Nota, e cioè: che il metodo in parola basta da solo alla cura della malattia oculare; aggiungendo però che è bene non trascurare la medicazione locale per favorire l'antisepsi della parte e per evitare complicazioni.

4. Le malattie cutanee che accompagnano le affezioni oculari scrofolose, sotto l'influenza dello iodio guariscono nei primi giorni della cura.

5. La cherato-congiuntivite flittenulare e la blefarite cigliare risentono, in tempo più breve e in modo più manifesto e completo, il beneficio della cura.

6. Lo iodio spiega un' influenza altamente favorevole sulle condizioni generali, agendo da energico ricostituente.

7. Si può iniziare la cura, senza inconvenienti, dalla soluzione al 5 $^{\circ}/_{\circ}$ anche nei bambini; avendo solo riguardo di iniettarne, nei primi due o tre giorni, un quarto o metà della siringa, per saggiare la tolleranza dei pazienti.

8. Sono preferibili le iniezioni intramuscolari alle sottocutanee, e le regioni di elezione sono la glutea e lo spazio retro-trocanterico.

Torino, settembre 1897.

Bibliografia.

DURANTE, Rendiconto della seduta della R. Accademia medica di Roma, 22 aprile 1894. Policlinico, 15 maggio 1894, pag. 248.

— Supplemento al Policlinico, n. 1, 1894.

— Supplemento al Policlinico, n. 8, 1894.

— Congresso chirurgico in Roma, ottobre 1895.

TAUSSIG, Relazione all'Accademia medica di Roma.

CAMPANA, Relazione all'Accademia medica di Roma.

SCOPPOLA, Supplemento al Policlinico, num. 3.

CABIBBO, Riforma medica, 1894, vol. IV, n. 71.

SKULTECKI, *Lo iodio nella tubercolosi. Studio clinico.* Osp. civ. di Sampierdarena, 1895.

BIANCHI, *Le iniezioni di iodio e di ioduro di potassio nella cura della tubercolosi chirurgica.* Supplem. al Policlinico, n. 14, 1896.

SALOMONI, *Della tubercolosi sotto l'aspetto chirurgico.* Supplem. al Policlinico, n. 24, 1896.

MORETTI, *Lo iodio e i suoi derivati nella tubercolosi.* Supplem. al Policlinico, n. 17, 1895.

MORESCO, *Contributo alla cura di lesioni tubercolari con le iniezioni ipodermiche iodate.* Supplem. al Policlinico, n. 21, 1895.

JORFIDA, *Due casi di tubercolosi chirurgica trattati col metodo Durante.* Supplemento al Policlinico, n. 27, 1896.

MEYNIER, *Contributo alla cura della tubercolosi chirurgica con le iniezioni ipodermiche di iodio.* Il Policlinico, n. 5, 1896.

CAMPANINI, *Le iniezioni alla Durante in varie forme di tubercolosi chirurgica.* Il Policlinico, n. 19, 1896.

ANDREOLI, *Contributo alla cura dello iodio nelle affezioni tubercolari.* Supplemento al Policlinico, 12 settembre 1896.

MADIA, *Contributo al trattamento della tubercolosi chirurgica con le iniezioni iodo iodurate alla Durante.* Annali di medicina navale, fasc. XII.

SAINATI, *Un caso di morbo del Pott guarito con le iniezioni ipodermiche di iodio.* Suppl. al Policlinico, 25 luglio 1896.

LODDO, *L'iodismo.* Riforma medica, 18 aprile 1896.

HARNACH, *Uso terapeutico degli animali ricchi di iodio.* Münchener medicin. Woch., 3 marzo 1896.

CECCHERELLI, *La medicatura iodo-tannica.* Atti del Congresso med. internazionale, vol. IV, pag. 314.

PAGLIARI e REM-PICCI, *Osservazioni sul ricambio materiale individuale e sull'influenza dell'ioduro di potassio su di esso.* Il Policlinico, anno II, sez. medica.

MAROCCO, *Nota terapeutica sulla tolleranza e intolleranza delle iniezioni ipodermiche di iodio alla Durante.* Riforma medica, 1896, vol. I, pag. 518.

TASSO, *Lo iodio per via ipodermica nella tubercolosi chirurgica.* Suppl. al Policlin. 1897, n. 41.

DE BONO e ALAIMO, *Le iniezioni iodate, nella cura delle dacriocistiti croniche.* Archivio di oftalmologia, fasc. 6, 1894.

NOTA, *Della cheratite superficiale a decorso lento e sua cura.* Il Policlinico, 1896, fasc. I.

FRISCO, *Le iniezioni sottocutanee di liquido del Durante in terapia oculare.* Giornale internaz. delle scienze mediche, fasc. 16, 1896.

ANGELUCCI-LODATO, *Le iniezioni ipodermiche di iodio metallico nella cheratite parenchimatosa.* Archivio di oftalmologia, fascicolo 7-8, 1896.

NEUMANN, *La diagnosi clinica della scrofolosi.* Soc. di medic. int. di Berlino, luglio 1897.

WILD, *Sulla tubercolosi cutanea.* The medical Chronicle, marzo 1897.

BIBLIOGRAPHIA UNIVERSALIS
PUBBLICAZIONE COOPERATIVA
DELL'UFFICIO BIBLIOGRAFICO INTERNAZIONALE DI BRUXELLES

BIBLIOGRAPHIA MEDICA ITALICA

[016.61 (45)]

Repertorio periodico dei lavori di Medicina che si pubblicano in Italia, classificato secondo il sistema decimale

COMPILATO SOTTO LA DIREZIONE DEL Dott. TULLIO ROSSI DORIA

E PUBBLICATO DAL GIORNALE

IL POLICLINICO

OFFICE INTERNATIONAL DE BIBLIOGRAPHIE
Rue du Musée, 1 - BRUXELLES

IL POLICLINICO
ROMA

BENEDICENTI A. 615.9

1897 Ricerche farmacologiche su alcuni veleni usati dai negritos dell'arcipelago malese.

Milano. *Annali di chimica e farmacologia.* Vol. XXVI, n. 9, pag. 385-407.

PONZIO Francesco 615.921

1897 Sulla gangrena secca delle estremità consecutiva a medicatura fenolica.

Milano. *Rivista di medicina legale e di giurisprudenza medica.* Anno I, fasc. XVIII, pag. 225-230.

GAGLIO Gaetano 615.927

1897 Azione del mercurio sui leucociti.

Torino. *Archivio per le scienze mediche.* Vol. XXI, n. 4, pag. 341-363.

SABBATANI Luigi 615.927

1897 Tossicità del mercurio metallico per iniezione.

Torino. *Giornale della R. Accademia di medicina di Torino.* Anno LX, n. 7-9, pag. 569-584.

CECONI Angelo 615.928

1897 Saturnismo cronico ed iperclorodria. Nota clinica e commento.

Milano. *Gazz. degli ospedali e delle cliniche.* Anno XVIII, n. 121, pag. 1273-1276.

NOVI Ivo 615.964

1897 Azione dell'alcool sull'organismo.

Bologna. *Bullettino delle scienze mediche.* Anno LXVIII, fasc. IX, pag. 597-664.

BONOME Augusto 616.01

1897 Sulla pseudo-tubercolosi microbica.

Torino. *Archivio per le scienze mediche.* Vol. XXI, fascicolo IV, pag. 395-436.

PERACCHIA Anacleto 616.01

1897 Vantaggi delle dottrine moderne cellulari e microbiche in confronto delle antiche.

* Milano. *Corriere sanitario.* Anno VIII, puntata XL, pagina 1-3 e seg.

PIANA G. P. e GALLI VALERIO G. 616.01

1897 Osservazioni sulla variabilità del bacillus anthracis.

* Torino. *Il moderno zooiatro.* Anno VIII, n. 18, pagina 342-354.

CECCARANI Luigi 616.07

1897 La febbre e il dolore nel loro significato patologico e biologico.

* Roma. *Il Policlinico.* Anno IV, vol. IV-*M*, fascicolo X, pag. 501-507.

MURRI Augusto 616.07

1897 Intorno alla memoria del dott. Ceccarani: « La febbre e il dolore nel loro significato patologico e biologico.

* Roma. *Il Policlinico.* Anno IV, vol. IV-*M* fasc. X, pagina 508-511.

CIMMINO Raffaele 616.076

1897 Sulla determinazione rapida dei sali della urina ad uso clinico.

* Napoli. *Giornale intern. delle scienze mediche.* Anno XIX, fasc. XVIII, pag. 700-708.

LUZZATTO A. M. 616.076

1897 A proposito di un recente lavoro sull'urologia del morbo di Parkinson.

* Venezia. *Rivista veneta delle scienze mediche.* Anno XIV, tomo XXVII, fasc. IV, pag. 175-177.

POSSETTO Giovanni 616.076

1897 Notizie pratiche per l'analisi dell'urina, ad uso dei farmacisti.

Torino. Tip. G. Candeletti. Un op. in-16, di pag. 93.

PICCININO F. 616.12

1897 Ipertrofia concentrica del ventricolo sinistro in una nefritica, con calcificazione di muscoli papillari. Ricerche istologiche.

* Napoli. *Gl' Incurabili.* Anno XII, fasc. XVII XVIII, pag. 513-522.

SCHUPFER Ferruccio 616.12

1897 L'ipertrofia idiopatica del cuore e gli strapazzi fisici.

* Roma. *Annali di medicina navale.* Anno III, fasc. IX X pag. 1175-1230.

ZENONI e GRUNER 616.12

1897 Una centuria di osservazioni cardiometriche sull'ipertrofia del cuore.

* Torino. *Giornale della R. Accademia di medicina di Torino.* Anno LX, n. 7-9, pag. 639-640.

DE RENZI Errico 616.2

1897 Sulla cura delle malattie dell' apparecchio respiratorio. Lezione raccolta dal professore G. De Luca.

* Milano. *Gazz. degli ospedali e delle cliniche.* Anno XVIII, n. 112, pag. 1182-1185.

DE LORENZO Annibale 616.203

1897 Orchio-epididimite da influenza.

* Milano. *Gazz. degli ospedali e delle cliniche.* Anno XVIII, n. 115, pag. 1223-1234.

D' ERCOLE Vittorio 616.21

1897 Un nuovo ago bipolare per l'elettrolisi del cavo naso-faringeo.

* Torino. *Giornale della R. Accademia di medicina di Torino.* Anno LX, n. 7-9, pag. 641-648.
* Firenze. *Bollettino delle malattie dell' orecchio, della gola e del naso.* Anno XV, n. 9, pag. 209-215.

TRINCAS G. 616.241

1897 Gli ascessi pneumici nei pneumonitici. Nota.

* Milano, *Gazz. degli ospedali e delle cliniche.* Anno XVIII, n. 112, pag. 1191-1192.

BIGNONE Angelo 616.246

1897 Il solfo ittiolato di ammoniaca nella cura della tubercolosi pulmonare.

Genova. Tip. di Gio. Batta. Carlini. Un op. in-8 grande, di pag. 10.

CANTIERI Arturo 616.25

1897 I. Isterismo traumatico in bambino.
II. Pleurite siero-fibrinosa reumatica.

Pitigliano. Tip. editrice della Lente, di O. Paggi. Un opuscolo in-8, di pag. 8.

GRADENIGO Guseppe 616.3

1897 Sulla ipertrofia della tonsilla faringea.

* Torino. *Giornale della R. Accademia di medicina di Torino.* Anno LX, n. 7-9, pag. 584-586.

LUZZATTO A. M. 616.3

1897 Contributo all'istologia della tonsilla faringea ipertrofica (vegetazioni adenoidi).

* Torino. *Giornale della R. Accademia di medicina di Torino.* Anno LX, n. 7-9, pag. 625-634.

PROTA G. 616.3

1897 Angina di Ludwig. Nota clinica.

* Napoli. *Giornale intern. delle scienze mediche.* Anno XIX fasc. XVIII, pag. 709-713.

CARDARELLI Antonio 616.3

1897 Carcinoma epato-gastrico.

* Pisa. *La Clinica moderna.* Anno III, n. 38, pag. 301-30

CECONI Angelo 616.3

1897 Saturnismo cronico ed ipercloridria. Nota clinica e commento.

* Milano. *Gazz. degli ospedali e delle cliniche.* Anno XVII n. 121, p. 1273-1276.

ROSSI Bernardo 616.3

1897 Contributo clinico alla cura della vertigine dispeptica mediante il lavaggio dello stomaco,

* Napoli. *Lo Stomaco.* Anno III, n. 10, pag. 73-76.

CHIAPPONI Alessandro 616.34

1897 Un caso di ano contro natura per ernia inguinale gangrenata, guarito spontaneamente.

Frosinone. Tip. di Claudio Stracca. Un op. in-8, di pag. 8

PRETO A. 616.34

1897 Contributo all' anatomia patologica e alla statistica delle ernie inguinali non comuni.

* Milano. *Atti dell'Associazione medica lombarda.* N. 2.

BIGNONE Angelo 616.36

1897 L' urea nella cura dell' ascite da cirrosi epatica.

Genova. Tip. di Giov. Batta Carlini. Un op. in-8 grande, di pag. 15.

CARBONE Tito 616.36

1897 Sull' istologia della cirrosi epatica (cirrosi di Laénnec).

* Torino. *Giornale della R. Accademia di medicina di Tosino.* Anno LX, n. 7-9, pag. 587-598.

[C]ARDARELLI Antonio 616.36
1897 Carcinoma epato-gastrico.
Pisa. *La Clinica moderna.* Anno III, n. 38, pag. 301-302.

[F]ERRANNINI Andrea 616.36
1897 Ricerche semeiologiche sulla insufficienza epatica.
Napoli. *La Riforma medica.* Anno XIII, vol. III, n. 68, pag. 807-813.

[M]ATTIROLO Gustavo 616.36
1897 Contributo alla cura chirurgica delle angiocoliti non suppurative.
Milano. *Gazz. degli ospedali e delle cliniche.* Anno XVIII, n. 115, pag. 1209-1213.

[T]ECCE Pasquale 616.37
1897 Un caso di carcinoma della testa del pancreas.
Napoli. *La Riforma medica.* Anno XIII, vol. IV, n. 6 e seg.

[R]ODINI Tommaso 616.38
1897 Cura della peritonite tubercolare. (Un caso curato colla laparotomia semplice).
Milano. *Corriere sanitario pratico scientifico.* Anno VIII, punt. XLI, pag. 4.

[F]ANUELE Raffaele 616.63
1897 A proposito di quattro casi di emoglobinuria. Nota.
Milano. *Gazz. degli ospedali e delle cliniche.* Anno XVIII, n. 118, pag. 1245-1247.

[L]EONE Arturo 616.64
1897 Restringimento uretrale impermeabile. Uremia. Uretrotomia esterna. Guarigione.
Milano. *Corriere sanitario.* Anno VIII, puntata XXXIX, pagine 1-2.

[P]ITRUZZELLA Domenico 616.64
1897 Gli unguenti medicati nella cura dell' uretrite blenorragica.
Milano. *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle.* Anno XXXII, fasc. IV, pag. 442-450.

[F]AVERO Ottorino 616.65
1897 Sopra una varietà di ingrossamento prostatico. Nota.
* Milano. *Gazz. degli ospedali e delle cliniche.* Anno XVIII, n. 115, pag. 1213-1215.

[D]E LORENZO Annibale 616.68
1897 Orchio-epididimite da influenza.
Milano. *Gazz. degli ospedali e delle cliniche.* Anno XVIII, n. 115, pag. 1223-1224.

SORRENTINO Francesco 616.71
1897 Ricerche sperimentali sui disturbi di accrescimento delle ossa.
* Napoli. *La Riforma medica.* Anno XIII, vol. IV, n. 7, pag. 76-81.

LUMBROSO Giacomo 616.74
1897 Sopra un caso di miopatia atrofica progrescon partecipazione di un muscolo oculare. Lezione clinica.
* Pisa. *La Clinica moderna.* Anno III, n. 40, pag. 317-321.

MASSALONGO Roberto 616.8
1897 Dell' osteo-artropatia ipertrofica pneumica.
* Roma. *Il Policlinico.* Anno IV, vol. IV M, fasc. X, pagine 512-525.

SPADARO Cosma 616.83
1897 Un caso di sarcoma del cervello. Craniotomia. Guarigione.
Bari. Stabilimento tipogr. Avellino e Comp. Un op. in-8, di pag. 16.

CANTIERI Arturo 616.852
1897 I. Isterismo traumatico in bambino,
II. Pleurite siero-fibrinosa reumatica.
Pitigliano. Tip. editrice della Lente di Osvaldo Paggi. Un op. in-8, di pag. 8.

CASAROTTI Tullio 616.852
1897 Contributo allo studio degli edemi isterici.
Padova. Tip-litografia dei Fratelli Salmin. Un op. in-8, di pag. 20.

CRISTIANI Andrea 616.853
1897 Equivalenti musicali di attacchi epilettici.
* Roma. *Rivista quindicinale di psicologia, psichiatria e neuropatologia.* Vol. I, n. 9, pag. 129-131.

PAPI D. 616.853
1897 Epilessia parziale di origine uremica.
* Milano. *Gazz. degli opsedali e delle cliniche.* Anno XVIII, n. 112, pag. 1190-1191.

BENIGNI Edvige 616.857
1897 Cafalalgia ribelle. Osservazione.
* Milano. *Gazz. degli ospedali e delle cliniche.* Anno XVIII, n. 118, pag. 1254-1256.

CECCARANI Luigi 616.87
1897 Polinevrite acuta primitiva.
* Forlì. *Il Raccoglitore medico.* Anno LVIII, vol. XXIV, n. 8, pag. 197-207.

CIARROCCA Silvio 616.89
1897 La confusione mentale primitiva. Contributo clinico.
* Napoli. *Giornale intern. delle scienze mediche.* Anno XIX, fasc. XVIII, e seg.

FINZI Jacopo 616.89

1897 Alcuni casi di imbecillità. Studio clinico e psicologico.

Ferrara. Stabilimento tipografico G. Bresciani. Un vol. in-8, di pag. 112.

PICCININO Felice 616.89

1897 Dermatoneurosi vescicolo-bollosa in un idiota. Contributo allo studio delle alterazioni del sistema nervoso.

* Napoli. *Gl' Incurabili.* Anno XII, fasc. XX, pag. 601-606.

SCIAMANNA Ezio 616.89

1897 Tic e Paranoia.

* Roma. *Rivista quindicinale di psicologia, psichiatria e neuropatologia.* Anno I, fasc. X, pag. 145-153.

GASPARDI Enrico 616.922

1897 Caratteri clinici di un' epidemia tifica.

* Milano. *Gazz. degli ospedali e delle cliniche.* Anno XVII, n. 121, pag. 1276-1279.

SANARELLI Giuseppe 616.928

1897 L' immunità e la sieroterapia contro la febbre gialla.

* Roma. *Il Policinico.* Anno IV, vol. IV-M, fascicolo X, pag. 527-535.

* Roma. *Annali di medicina navale.* Anno III, fasc. IX X, pag. 1131-1145.

PANEGROSSI Giuseppe 616.936

1897 L' euchinina e suo valore terapeutico nella infezione malarica. Ricerche.

* Milano. *Gazz. degli ospedali e delle cliniche.* Anno XVIII, n. 118, pag. 1249-1253.

STANZIALE Rodolfo 616.951

1897 Ulteriori ricerche istologiche sulle alterazioni luetiche delle arterie cerebrali.

* Milano. *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle.* Anno XXXII, fasc. IV, pag. 423-441.

DE AMICIS Michele 616.952

1897 Moderni criteri scientifici nella cura locale del processo blenorragico.

* Roma. *Annali di medicina navale.* Anno III, fasc. IX X, pag. 1231-1239.

PITRUZZELLA Domenico 616.952

1897 Gli unguenti medicati nella cura dell'uretrite blenorragica.

* Milano. *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle.* Anno XXXII, fasc. IV, pag. 442-450.

DADDI G. 616.955

1897 Contributo all' anatomia patologica della rabbia nell' uomo,

* Pavia *Bollettino della società medico-chirurgica di Pavia.* Anno 1897, n. 2, pag. 79-86.

BAGLIVO Francesco G. 616.964

1897 Cysticercus cellulosae. Taenia solium.

* Milano. *Corriere sanitario.* Anno VIII, punt. XXXVIII, pag. 1-3.

PARONA C. e CUNEO A. 616.964

1897 Cisticerco intermuscolare diffuso in una donna.

* Genova. *Bollettino dei musei di zoologia e di anatomia comparata della R. Università di Genova,* N. 56.

RIVA Alberto 616.991

1897 Sulla etiologia del reumatismo articolare acuto.

* Pavia. *Bollettino della società medico-chirurgica di Pavia.* Anno 1897, n. 2, pag. 89-93.

ZAGARI Giuseppe e PACE Domenico 616.991

1897 La genesi dell' acido urico e la gotta in riguardo alla patogenesi e all'indirizzo terapeutico.

Napoli. Stab. tip. R. Pesole. Un vol. in-8 grande di pagine 143. Lire 12.

CAVAZZANI Tito 616.994

1897 L'eziologia dei tumori maligni. Considerazioni e ricerche.

* Venezia. *Rivista veneta di scienze mediche.* Anno XIV, tomo XXVII, fasc. IV, pag. 178-190 e seg.

PERRANDO G. G. 617.11

1897 Sulla morte improvvisa tardiva in seguito a scottature. Nota.

* Milano. *Rivista di medicina legale e di giurisprudenza medica.* Anno I, fasc. VIII, pag. 230-235.

TOMMASOLI 617.11

1897 Le iniezioni di sieri artificiali come metodo per iscongiurare la morte nelle scottature.

* Napoli. *La Riforma medica.* Anno XIII, vol. III, n. 4, pag. 39-41.

PONZIO I. 617.25

1897 Sulla gangrena secca delle estremità consecutiva a medicazione fenolica.

* Milano. *Rivista di medicina legale e di giurisprudenza medica.* Anno I, fasc, VIII, pag. 225-230.

Roma, 1897 — Tip. Elzeviriana. L. Trimani *Segr. resp.*

Anno IV. Roma, 1° dicembre 1897. Vol. IV-C (Fasc. 12).

IL POLICLINICO

SEZIONE CHIRURGICA

ORGANO DELLA SOCIETÀ ITALIANA DI CHIRURGIA

DIRETTO DAL

Prof. FRANCESCO DURANTE

Direttore del Regio Istituto Chirurgico di Roma

SOMMARIO.

I.

ISTITUTO D'IGIENE DELLA R. UNIVERSITÀ DI CAGLIARI

Diretto dal Prof. FRANCESCO SANFELICE.

Della disinfezione e del potere disinfettante DELLA CUTE UMANA

[614.48 + 612.79]

pel dottor ROBERTO BINAGHI

(Continuazione e fine, vedi volume IV-C, fascicolo 11).

Gli studi di cui furono oggetto in questi ultimi anni, specialmente da parte dei dermatologi, le due forme di blastomiceti della forfora umana, descritti dal BIZZOZERO (1) e da altri, mi imposero di fare delle ricerche al riguardo, specialmente per quanto concerne la parte sperimentale.

Già prima del BIZZOZERO, il RIVOLTA (2) descrisse un microfito, che per grandezza e forma rispondeva al blastomicete sferico e già aveva notato il doppio contorno, l'accrescimento per gemme, la mancanza di miceli, e lo ritenne causa della *psoriasi*, chiamandolo appunto *criptococco della psoriasi*.

Un anno dopo MALASSEZ (3), al quale rimase sconosciuto lo scritto del RIVOLTA, lo descrisse di nuovo ritenendolo come causa dell'*area Celsi*.

---

(1) *Ueber die Mikrophyten der normalen Oberhaut des Menschen* Virchow's Archiv, vol. 98, 1884.

(2) *Parassiti vegetali*, 1873.

(3) *Note sur le champignon de la pélade.* Archiv. de Physiologie, 1874.

NYSTROM (1), HORAND (2), LAILLER (3), BARTHELEMY (4), contradissero l'opinione di MALASSEZ; mentre LOGIE (5), HARDY (6), EICHHORST (7) e MAIOCCHI (8) la confermarono. Anche sul blastomicete ovale si trova qualche accenno in RIVOLTA, più accuratamente in MALASSEZ (9) e KLAMANN (10).

SABOURAUD (11), studiando l'etiologia dell'alopecia areata, ha trovato i microrganismi più diversi, ma 6 specialmente con una certa regolarità, e cioè:

1. un fermento bianco;
2. un fermento giallo;
3. un bacillo subtiliforme *(Bacillus mesentericus?)*;
4. un bacillo in forma di navicella molto difficilmente colorabile;
5. un micrococco speciale, *micrococcus cutis communis*;
6. infine le *spore* di Malassez, *flachenbacillus* di Unna, bacillo in *flacon-ballon* di Hodara, che egli chiamò *bacillus asciformis*.

Per riguardo a quest'ultimo l'autore dice chiaramente che la sua coltura è di una difficoltà straordinaria, e non è che dopo sei mesi che egli è riuscito a ottenere le colture fertili. Egli ha adoperato un terreno di coltura speciale, così composto:

mosto di patate (12)	gm.	70
urina umana	»	30
glicerina	»	4

Dalle sue numerose esperienze l'autore nega ogni specificità a questi blastomiceti sulla produzione della alopecia.

Nel III Congresso internazionale di dermatologia e sifilografia, tenutosi a Londra nell'agosto dell'anno scorso, VAN HOORN di Amsterdam (13) confermò la presenza nella forfora delle forme sferiche e ovali descritte da MALASSEZ, BIZZOZERO e UNNA, ma interpretate da quest'ultimo, che era riuscito a coltivarle dai comedoni, come varietà di una specie.

Dalle sue ricerche l'autore conclude che le osservazioni dei diversi autori sono esatte in tutti i punti, ma che le loro conclusioni sono erronee. Egli ritiene che costantemente nella forfora si possono rinvenire tre diversi microbi, cioè un *fermento, sac. sferico,* un grosso bacillo, che mostra delle forme rigonfie le più bizzarre e che sarebbe il sac. ovale di Bizzozero o *bacillo-bottiglia* di Unna e un altro bacillo piccolissimo e corto.

Come è facile dedurre da questi studi, risulta anzi tutto la difficoltà straor-

---

(1) Annales de Dermatol et de Syph., vol. VII, 1876.
(2) Revue critique von Merklen, 1880
(3) Annaes de Dermat., 1874-75, 1875-76.
(4) Annales de Dermat. et Syph., 1882.
(5) Archiv. méd. belges, 1874.
(6) Annales de Dermatol, 1876-77.
(7) Virch. Archiv., Bd., 78.
(8) *Atti del Congresso medico di Modena.*
(9) *Note sur le champignon du pityriasis simple.* Archiv. de Pysiol., 1874.
(10) Allg. Med. Central-Zeitung, 1884, n. 23.
(11) *Etude clinique et expérimentale sur les origines de la pélade.* Annales de Dermatolog., marzo, 1896
(12) Il mosto di patate si ottiene nel seguente modo: le patate sono pulite e grattugiate, si passano al torchio e il loro sugo è passato tale e quale all'autoclave a 120°. Dall'autoclave si filtra e si divide in tubi alti e stretti, contenenti del nero animale q. b. per decolorare. I tubi sono sterilizzati all'autoclave e lasciati in riposo per 8 giorni. Dopo questo tempo, il liquido è diventato perfettamente chiaro. Si decanta e vi si aggiunge l'urina e la glicerina e il tutto si filtra alla bugia di Chamberland. E' necessario ottenere il liquido sterile per filtrazione, perchè il passaggio all'autoclave produce dei precipitati.
Il liquido è di un colore urinoso pallido, perfettamente limpido.
(13) Annales de dermatol., tom. VII, 1896.

dinaria di coltivare questi due blastomiceti e la mancanza asoluta in essi di un qualche potere patogeno.

Per quel che riguarda le mie ricerche su questi blastomiceti dirò subito che per quanti tentativi di coltura abbia fatto, e per quanti terreni abbia adoperato (comuni terreni neutri, mosto naturale, mosto artificiale, siero di sangue), non sono riuscito a coltivarli e isolarli.

Per l'esame microscopico ho seguito fedelmente i metodi suggeriti dal Bizzozero :

1. Esame in acido acetico al 50 per cento e soluzione di potassa caustica al 10 per cento;
2. Colorazione con bleu di metilene e conservazione in glicerina;
3. Colorazione in soluzione acquosa di metilvioletto, violetto genziano, vesuvina, bleu di metilene, soluzione alcoolica-acquosa di fucsina per preparati fissi — sempre previo disgrassamento delle scaglie della forfora con alcool ed etere.

Con questi metodi, i cui dettagli sono diffusamente spiegati nel lavoro originale, si possono confermare tutte le particolarità di struttura descritte accuratamente dal Bizzozero. Mi limito perciò a riassumere in breve alcune mie osservazioni.

In generale il blastomicete ovale è più piccolo dello sferico, i cui contorni sono però più netti ed è più facilmente distinguibile in esso la doppia membrana.

Il loro protoplasma è omogeneo, con un grosso granulo più splendente, centrale ordinariamente, meno frequentemente eccentrico.

Questo reperto non è però costante; varia a seconda dell'età del parassita. Nelle forme giovani infatti, rappresentate da elementi più piccoli e per lo più gemmanti, il granulo è molto grande, tanto da occupare tutto il protoplasma, sì che la cellula è rappresentata allora da un contenuto omogeneo uniformemente splendente e dalla membrana avvolgente, il cui doppio contorno appare più distinto di quello che non sia nelle forme adulte con granulo centrale piccolo.

Le forme giovanissime poi, pare non presentino granulo protoplasmatico centrale rilevabile.

Molte delle forme adulte, quelle che si potrebbero chiamare anzi forme *vecchie*, sono in generale deformate ; i contorni sono irregolari, seghettati e nel campo del microscopio appaiono come piccoli blocchi calcarei rinfrangenti.

Evidentemente sono forme degenerate.

Numerosissimi sono i parassiti gemmanti.

La gemmazione si può osservare nei diversi elementi in tutti gli stadi, dalla semplice procidenza della membrana, sino alla forma di una vera e propria gemma, la quale o è del tutto staccata dalla cellula madre alla quale rimane vicinissima, formando così un nuovo essere, coi caratteri propri degli individui giovanissimi, o è ancora ad essa aderente per un sottile picciolo.

Queste particolarità di struttura si rendono più palesi colla colorazione.

A questo scopo basta deporre sul margine del vetrino, una goccia di soluzione idroalcoolica di bleu di metilene.

Si vede, a misura che penetra il calore, tingersi rapidamente, e prima di ogni altro elemento, i blastomiceti, i quali fissano istantaneamente il colore, mentre le cellule epiteliali rimangono scolorate.

Si vedono allora, tratto tratto, a brevissimi intervalli, comparire colorate le forme del microfita e prima fra tutte le forme giovanissime.

Dopo i blastomiceti, si colorano tutti gli altri microrganismi (schizomiceti e ifomiceti), contenuti entro e tra le cellule epidermoidali. Di queste alcune sono debolmente colorate, altre invece non si colorano affatto, sì che nel campo mi-

croscopico si scorgono i contorni della cellula, appena appena il nucleo e le accidentalità (cristalli, fili, ecc.) scolorate completamente e brillantemente colorate invece le due spècie di blastomiceti e gli altri batteri.

Anche quando la cellula epidermoidale è più o meno debolmente colorata, il che dipende dal tempo minore o maggiore che impiega la sostanza colorante a diffondersi, i blastomiceti sono sempre più intensamente colorati, sì che è facile distinguerli anche a un primo e rapido esame. Varia però la tonalità di colore anche negli stessi parassiti.

In generale le forme giovani e giovanissime si colorano di più, meno le forme adulte e le vecchie.

In alcune forme la membrana a doppio contorno è nettamente visibile, in altro affatto. Essa assume una colorazione più pallida del resto della cellula.

Concludendo, la niuna azione patogena posseduta da questi blastomiceti e la difficoltà straordinaria a coltivarli e isolarli, possono farci ammettere che sieno saprofiti innocui dell'aria, dove ne esistono tanti, caduti sulla pelle dell'uomo e ivi trattenuti dai peli, di cui sono ricche certe parti del corpo; i quali non trovando terreno favorevole pel loro sviluppo, forse anzi condizioni sfavorevoli, per un certo potere sterilizzante della cute stessa di cui dirò fra breve, rimangono ivi *cadaveri*.

PARTE II.

Disinfezione della cute.

Il più antico e insieme il più diffuso dei mezzi praticamente adoperati per liberare la cute dai numerosi microrganismi che in essa possono ospitare, è certamente quello dei bagni.

E tutti gli autori, che si sono occupati dell'argomento, hanno concluso col dimostrare l'importanza dei bagni sulla nettezza della cute, dal punto di vista igienico e profilattico.

Il Nikolski ed il Markoff (1), che fra gli altri più direttamente trattarono la questione, giunsero a risultati opposti.

Le mie osservazioni s'accordano perfettamente con quelle dei Nikolski; ma per eliminare le due possibili cause d'inquinamento, sostenute dai due autori, ho usato acqua sterilizzata e mi sono servito di panni egualmente sterilizzati.

S'intende che per questo esperimento sono stato costretto a far fare un bagno parziale di una determinata regione cutanea, l'avambraccio.

Prima di esporre i risultati ottenuti, dirò brevemente della tecnica seguita nelle mie ricerche.

Facevo l'esame batteriologico di una data regione cutanea, prima e dopo il bagno. A tale scopo, sulla superficie cutanea in esame, segnavo due aree di 10 cmq. ciascuna, alla distanza di 3 cm. l'una dall'altra. Dalla prima area col solito metodo, cioè con la lama di un bisturi sterilizzata poco prima alla fiamma, raccoglievo accuratamente, con ripetuti raschiamenti, in modo da asportare tutte le scaglie cornee sfaldantesi dalla superficie epidermoidale, tutto il materiale e direttamente lo trasportavo in una provetta contenente 10 cmc. di acqua sterilizzata. Da questa provetta, dopo aver agitato ben bene il contenuto per distribuire omogeneamente il materiale, facevo tre seminagioni in tre distinte provette, contenenti ciascuna 10 cmc. di gelatina fusa.

(1) Loc. cit

La seminagione si faceva aspirando il materiale con una pipetta graduata sterilizzata.

Nella 1ª provetta seminavo 0.5 cmc. di emulsione, nella 2ª 0.3 cmc. e nella 3ª 0.1 cmc., e facevo piastre.

Dopo il bagno asciugavo, senza strofinare, con panno sterilizzato e dalla seconda area raccoglievo il materiale colle stesse norme e seminavo i tubi di gelatina colla stessa quantità di emulsione dell'esperimento precedente, e facevo parimenti 3 piastre.

Dopo un determinato tempo, nello stesso giorno procedevo alla conta delle colonie.

Ed ecco i risultati:

TABELLA I.

Bagno in acqua semplice.

Temp. 18° per 20'.

(Regione flessoria dell'avambraccio).

NUMERO DELLE COLONIE					
Prima del bagno			Dopo il bagno		
1ª piastra	2ª piastra	3ª piastra	1ª piastra	2ª piastra	3ª piastra
829	519	165	2459	1338	515

TABELLA II.

Bagno (parziale) in acqua sterilizzata per 20'.

(Regione flessoria dell'avambraccio).

Prima del bagno			Dopo il bagno		
1ª piastra	2ª piastra	3ª piastra	1ª piastra	2ª piastra	3ª piastra
1183	756	284	innumerevoli	2763	840

Come risulta da questi due esperimenti, dopo il bagno cresce notevolmente il numero dei germi, contenuti nella cute.

Eliminate le cause d'inquinamento da parte dei batteri dell'acqua e di quelli che accidentalmente possono essere contenuti nei panni da asciugare, non rimane altra ragione a spiegare il fatto che questa, che a me pare non solo sufficiente, ma necessaria.

L'acqua del bagno rammollisce gli strati superficiali dell'epidermide, nelle

cui scaglie si annida gran parte di microrganismi, per cui il raschiamento trasporta una maggior quantità di *detritus* e di batteri.

Variando difatti la durata del bagno e la temperatura dell'acqua si favoriscono più o meno il rammollimento e il distacco del materiale cutaneo.

TABELLA III.

Bagno a vapore.

(Regione ascellare).

PRIMA DEL BAGNO			DOPO IL BAGNO		
1ª piastra	2ª piastra	3ª piast a	1ª piastra	2ª piastra	3ª piastra
1528	961	341	innumerevoli	10904	3478

Evidentemente anche in questo esperimento ci troviamo nelle stesse condizioni dei due precedenti. Di più l'eliminazione del sudore dai gomitoli glandolari deve favorire il trasporto di tutti quei germi che sono annidati nelle squame profonde dello strato corneo e negli sbocchi delle glandole. Donde il reperto batteriologico più ricco.

Eguale risultato si ottiene provocando artificialmente il sudore con mezzi medicamentosi o sottoponendo gli individui in esame a faticosi esercizi corporali.

TABELLA IV.

Bagno medicato (carbonato di sodio 10 %)

e successivo lavaggio in acqua corrente.

(Regione mammaria destra).

PRIMA DEL BAGNO			DOPO IL BAGNO		
1ª piastra	2ª piastra	3ª piastra	1ª piastra	2ª piastra	3ª piastra
258	87	53	83	38	15

Il bagno sodico ha certamente un'azione disinfettante sulla cute, in quanto facilità il distacco delle squame cornee, che vengono eliminate coll'acqua corrente.

Ma un'azione ancora più attiva si ha se dopo il bagno sodico si asciuga la cute, strofinandola fortemente e ripetutamente con panno ruvido sterilizzato.

Come risulta dalla seguente

TABELLA V.

Bagno in acqua sodica.

Successivo sfregamento con panno ruvido sterile.

(Regione del dorso).

PRIMA DEL BAGNO			DOPO IL BAGNO		
1ª piastra	2ª piastra	3ª piastra	1ª piastra	2ª piastra	3ª piastra
152	63	28	49	21	10

Dopo questi esperimenti non ho ritenuto necessario continuare con bagni generali, ma ho proseguito le mie ricerche scegliendo determinate regioni cutanee e su esse studiando l'azione dei diversi disinfettanti, specialmente per quello che riguarda la pratica chirurgica.

Ho sperimentato da prima con diversi generi di saponi comuni, come mezzo ordinario e più diffuso di lavaggio preparatorio per una più rigorosa disinfezione cutanea.

Raccoglievo anzitutto il materiale dalla prima area, poi lavavo con acqua e sapone la seconda area, con diversi battuffoli di cotone sterilizzato; lavavo in ultimo con acqua sterilizzata per togliere i residui di sapone e di *detritus* cutaneo, asciugavo con cotone o garza sterilizzata e procedevo al raschiamento.

TABELLA VI.

Lavaggio con acqua e sapone gelatinoso di potassa.

(Regione laterale interna della coscia).

PRIMA DEL LAVAGGIO			DOPO IL LAVAGGIO		
1ª piastra	2ª piastra	3ª piastra	1ª piastra	2ª piastra	3ª piastra
1158	450	192	393	138	67

I saponi adunque esercitano una certa azione disinfettante sui germi della cute o almeno un'attenuazione nel loro sviluppo e virulenza, come risulta infatti da uno studio speciale del DI MATTEI (1), che ha sperimentato il potere disinfettante dei saponi comuni sui bacilli del colera, del carbonchio, del tifo e sugli stafilococchi, concludendo che la presenza tanto del grasso che degli alcali contenuti nei saponi può invocarsi per spiegare questo potere disinfettante.

---

(1) Bollettino R. Accad. med. Roma, 1889.

TABELLA VII.

Lavaggio con acqua e sapone, e strofinamento con spazzola.

(Regione posteriore della gamba).

PRIMA DEL LAVAGGIO			DOPO IL LAVAGGIO		
1ª piastra	2ª piastra	3ª piastra	1ª piastra	2ª piastra	3ª piastra
358	156	64	15	6	3

La diminuzione notevole del numero dei microrganismi ottenuta con questo mezzo di disinfezione, che si può giustamente chiamare *meccanico*, ha importanza straordinaria, come si sa, nella pratica chirurgica. Esso non è che il complemento di metodi precedenti.

Dopo che infatti l'acqua e il sapone hanno rammollito gli strati cornei superficiali, lo sfaldamento ne è più facile e l'azione energica della spazzola determina l'eliminazione delle squame e con esse dei microrganismi.

TABELLA VIII.

Lavaggio con alcool assoluto.

(Regione mammaria).

PRIMA DEL LAVAGGIO			DOPO IL LAVAGGIO		
1ª piastra	2ª piastra	3ª piastra	1ª piastra	2ª piastra	3ª piastra
155	51	35		15	S

TABELLA IX.

Lavaggio con etere solforico.

(Regione glutea).

PRIMA DEL LAVAGGIO			DOPO IL LAVAGGIO		
1ª piastra	2ª piastra	3ª piastra	1ª piastra	2ª piastra	3ª piastra
392	141	74	135	41	27

L'alcool e l'etere diminuiscono adunque il numero dei germi della cute, ma non sono sufficienti a distruggerli tutti. Il loro uso è utile e necessario nella pratica delle disinfezioni chirurgiche non solo per questa loro azione battericida,

ma più ancora per il loro potere di sciogliere le sostanze grasse contenute sulla pelle, preparando così il terreno perchè meglio agiscano i disinfettanti.

Si possono quindi considerare come i primi disinfettanti chimici di qualunque metodo più complesso e più sicuro di disinfezione della cute, che si voglia adoperare.

TABELLA X.

Lavaggio con soluzione sterilizzata di sublimato corrosivo 1 °/₀₀ per 10′.

(Regione posteriore del braccio).

PRIMA DEL LAVAGGIO			DOPO IL LAVAGGIO		
1ª piastra	2ª piastra	3ª piastra	1ª piastra	2ª piastra	3ª piastra
547	208	119	15	6	2

Risulta che il lavaggio semplice con sublimato anche per 10′ non è sufficiente a rendere sterile la cute. Anche in quelle parti dove pochi sono i germi, come ho potuto constatare in altri esperimenti, non tutti subiscono l'azione microbicida di questo potentissimo disinfettante, il cui primato anche dopo anni ed anni è incontrastabile.

Riporto qui in un quadro generale i risultati ottenuti coi diversi disinfettenti cutanei più in uso nella pratica chirurgica.

Le cifre indicano il numero dei germi sviluppatisi nella prima piastra (corrispondente a ½ cmc. di emulsione).

Ciò non soltanto per brevità, ma anche perchè, specialmente dopo i lavaggi con acido fenico 5 per cento, col permanganato potassico 1 per cento, in molti casi, nella seconda e più frequentemente nella terza piastra, non avveniva sviluppo di colonie.

DISINFETTANTI	Prima della disinfezione	Dopo la disinfezione
Soluzione acido fenico 3 °/₀	396	11
» permanganato potassico 1 °/₀₀	518	15
» formalina 5 °/₀	197	8
» acido borico 4 °/₀	248	96
» solfofenato di zinco 5 °/₀	1146	14
» cloruro di zinco 10 °/₀	98	3
» acido fenico 5 °/₀	9099	13
» permanganato potassico 1 °/₀	315	3
» borol 10 °/₀	927	41

Risultati presso a poco identici ho ottenuto in un'altra serie di ricerche, colle quali ho voluto sperimentare l'azione degli *impacchi*, come si praticano in chirurgia, coi diversi antisettici (sublimato 1 per mille, acido fenico 3 per cento, permanganato potassico 1 per mille, solfofenato di zinco 3 per cento, acido borico 4 per cento), durati per 6, 12, 24 ore.

Certo che in questi risultati bisogna tener conto non solo della durata di azione dell'antisettico, ma della regione cutanea in esame, più o meno inquinata, e della scarsità di colonie sviluppatesi nelle piastre dopo la disinfezione.

Rimane ad ogni modo dimostrato che in generale, messi nelle condizioni peggiori di esperimento, con cute cioè ricca di germi, il semplice lavaggio o gli *impacchi* con gli antisettici usuali non sono sufficienti a distruggere *tutti* i germi di una data regione della superficie cutanea.

Occorrono due atti preparatorî importantissimi, di cui abbiamo precedentemente constatata l'utilità: la *disinfezione meccanica* e il *disgrassamento* coll'alcool e l'etere, perchè l'antisettico possa più direttamente spiegare la sua azione microbicida.

Ho usato i tre disinfettanti: sublimato, acido fenico, permanganato di potassa, e ho scelto regioni che ordinariamente son ricchissime di microrganismi: ascella, spazio interdigitale dei piedi, spazio subungueale. In alcuni di questi esperimenti ho ottenuto ancora lo sviluppo di qualche colonia, per cui non si può dire in modo assoluto che con queste pratiche si ottenga la sterilizzazione completa della cute.

Migliori risultati ho ottenuto cogli impacchi, previa, s'intende, disinfezione meccanica e disgrassamento; anzi nel massimo numero dei casi e per la maggior parte delle regioni cutanee, dopo questo processo non ho constatato la presenza di germi.

Questi risultati s'accordano con quelli ottenuti da Lookwod (1), il quale in base alle sue esperienze ha proposto i seguenti metodi di disinfezione, coi quali in moltissimi casi ha ottenuto l'asepsi completa della pelle prima di operare, con le prove colturali e colle inoculazioni negli animali:

1. Energica lavanda della pelle con sapone molle e acqua, mercè la spazzola; lavanda consecutiva con etere, indi con soluzione fenica al 5 per cento e applicazione per 24 ore, prima di operare, di impacco fenicato al 2 e mezzo per cento.

2. Lavanda alla spazzola con sapone molle e acqua calda, lavanda con benzina di Leed, lavanda con soluzione fenica 5 per cento, impacco fenicato.

3. Lavanda come sopra, quindi lavanda con sapone e soluzione fenica 5 per cento, lavanda con etere, applicazione di garza fenicata bagnata in soluzione di sublimato in glicerina 1 per 2000.

4. Lavanda come sopra, indi con soluzione di biioduro di mercurio 1 per 4000, applicazione di garza bagnata in glicerolato di biioduro di mercurio allo stesso titolo.

« Però ammessa pure la moltiplicità e la potenza dei mezzi antisettici che « oggi abbiamo, siamo noi sicuri di poter render con essi la pelle asettica nel « vero senso della parola? Siamo noi sicuri che o nelle glandole sebacee e su- « dorifee o nei follicoli piliferi o in altre parti non esistano germi che, innic- « chiati in siffatti luoghi, possano sottrarsi all'azione deleteria dei nostri mezzi « microbicidi?

E' questa la domanda che si rivolge il dott. G. Farina nel suo lavoro sulla *Setticità della pelle dopo la disinfezione*, fatto nell' Istituto chirurgico di Roma (2).

(1) Britisch med. Journ., 28 maggio 1892-27 gennaio 1894.
(2) Il Policlinico, n. 9, 1894.

Pei suoi esperimenti egli si serviva di piccoli lembi di pelle, che toglieva asetticamente da una regione disinfettata, in cui dovevasi praticare qualche operazione: parte li utilizzava per fare colture in gelatina, parte per inoculare nei conigli.

I risultati furono questi: le inoculazioni negli animali furono negative; nelle colture, invece, dopo un periodo di tempo variabile, si sviluppò lo *stafilococco piogeno albo*, che inoculato nei conigli diede luogo alla formazione di vasti ascessi. Facendo poi sezioni coi lembi di pelle che aveva tenuti in coltura, l' autore ha potuto constatare la presenza di cocchi nelle vie linfatiche della pelle, nei follicoli piliferi, nelle glandole sebacee e non nelle glandole sudorifere. Egli però non è riescito mai a dimostrare la presenza di tali microrganismi nelle sezioni di cute disinfettata, presa direttamente dall'uomo.

E la ragione addotta per giustificare tale metodo di ricerca — quella cioè di mettere in evidenza l'esiguo numero di cocchi rimasti nelle parti profonde della pelle, anche dopo la disinfezione, favorendone lo sviluppo — non mi pare risponda esattamente allo stato reale delle cose.

Ad ogni modo, considerata la questione dal punto di vista della chirurgia, egli ritiene che la formazione della suppurazione nelle suture cutanee debba essere riferita essenzialmente a due elementi: all'elemento *determinante*, cioè i patogeni, che malgrado la disinfezione persistono negli strati cutanei; all'elemento *predisponente*, cioè il materiale di sutura (catgut): se questo, come il filo metallico, non è di tal natura da favorire la vita e lo sviluppo dei piogeni, non si hanno suppurazioni, e in tal caso si ha da ritenere la loro presenza come nulla, e come ottenuta completa la sterilità della cute.

Il LAUENSTEIN (1) nel XXV Congresso della Società tedesca di chirurgia del 1876, riferì il risultato delle sue esperienze sulla disinfezione della pelle in diversi ammalati destinati a essere operati. Praticò, prima dell' intervento, l'escissione di un piccolo lembo d'epidermide su 147 individui, di cui 23 erano stati lavati semplicemente al bagno, mentre gli altri 124 avevano subìto la disinfezione del campo operatorio, ora secondo il processo di AHLFED, ora secondo quello di FÜRBINGER, ora infine secondo diversi altri metodi.

Questa disinfezione è stata fatta una o più volte sullo stesso ammalato. Su i 124 casi, 49 volte LAUENSTEIN ha potuto constatare la sterilità assoluta del lembo di pelle inoculato sull'agar. In 11 di questi casi la disinfezione non era stata praticata che una sola volta; negli altri 38 al contrario era stata realizzata a più riprese.

Nelle sue conclusioni l' autore non crede di dover attribuire un'importanza maggiore a queste esperienze, perchè nei 15 casi in cui il campo operatorio non era risultato batteriologicamente sterile, egli ha ottenuto egualmente la guarigione *per prima intenzione*, mentre che in diversi altri ammalati, nei quali la pelle era assolutamente sterile, era avvenuta suppurazione.

Nella stessa seduta del Congresso il SAMTER (2) di Koenigsberg ha riferito su una serie di esperienze, da lui istituite, analoghe a quelle di LAUENSTEIN, ed ha concluso col dire che dopo aver disinfettato la pelle secondo i metodi usuali, non vi si trovano che rarissimamente dei microbi patogeni.

La questione della suppurazione delle ferite operatorie, come appare chiaro, non dev'essere così semplice, nè dev'essere risolta soltanto in base alle ricerche batteriologiche sulla cute. L'accompagnano molti altri elementi, che non possono rimanere indifferenti: i possibili inquinamenti delle mani dell'operatore e degli assistenti, degli strumenti, dell'ambiente e più che tutto del materiale di sutura.

(1) La Semaine médicale, n. 28, 1896.
(2) Loc. cit.

E ben giustamente dice il FARINA (1) a questo proposito che la causa della formazione degli ascessi nelle suture deve riferirsi essenzialmente ai due distinti elementi già detti, il *determinante* e il *predisponente*.

Le osservazioni cliniche e le ricerche batteriologiche provano di fatto che le ferite cutanee suturate con un materiale tale – come il filo metallico – che sia facilmente e completamente sterilizzabile e che per di più non favorisca lo sviluppo dei germi, non suppurano mai, e che il filo metallico posto in coltura non dà mai luogo a sviluppo di microrganismi.

Mi rimaneva finalmente a studiare la *disinfezione preoperatoria delle mani del chirurgo*.

Risulta anzitutto dalle mie esperienze istituite all'uopo, che i diversi metodi proposti dagli autori, da quello di FÜRBINGER – come uno dei più diffusi – a quello di LOOKWOOD (2) (lavanda con spazzola in acqua calda e sapone, quindi immersione delle mani per 1 minuto in una soluzione di sublimato 1 °|₀₀ in alcool rettificato), si equivalgono tutti.

Nè mi pare che quello proposto ultimamente da WITTHOWSKI (3) possa seriamente entrare nella pratica dei chirurghi anche i più meticolosi.

Egli adopera difatti un sapone formato, secondo i consigli di SCHLEICH, di sapone comune liquido con 3 parti di polvere di marmo finissima, 4 °|₀ di lisolo e un po' di pasta di cera.

Secondo i risultati batteriologici dell'autore, questo sapone dovrebbe sostituire tutti gli altri metodi di disinfezione e rendere inutile specialmente l'uso dell'alcool che costa caro.

Il metodo da me seguìto per la disinfezione delle mani e sperimentato su me stesso nella pratica chirurgica dell'ospedale è, si può dire, il corollario razionale e necessario di tutte le prove sperimentali da me fatte nelle singole disinfezioni parziali delle diverse regioni cutanee.

La disinfezione meccanica costituisce uno dei principali tempi; disinfezione meccanica colla spazzola e successivo sfregamento con panno ruvido asciutto sterilizzato.

Una delle pratiche però trascurate affatto in tutti i metodi proposti è quella del rammollimento delle squame cornee, per mezzo di un alcali (soluzione di carbonato di sodio o potassa caustica al 5 °|₀) prima del digrassamento con alcool e etere, che mi ha dato risultati ottimi.

Riassumendo, i tempi necessari per una disinfezione, preparatoria delle mani, sono i seguenti:

1. Lavaggio con spazzola in acqua calda e sapone;
2. Lavaggio in una soluzione alcalina a caldo;
3. Lavaggio in acqua sterilizzata;
4. Sfregamento con panno ruvido sterilizzato;
5. Disgrassamento in alcool e etere;
6. Immersione per 5 secondi in soluzione acida calda di sublimato corrosivo 1 °|₀₀.

Il sublimato può essere sostituito dall'acido fenico 5 °|₀ o dal permanganato potassico 1 °|₀, se il primo non lasciasse un odore troppo forte e non fosse caustico, specialmente dopo il lavaggio alcalino, e se il secondo non tingesse troppo

(1) Loc. cit.
(2) Loc. cit.
(3) *Ueber Sterilisation der Hande durch Marmosande.* Therapeut. Monotschefte, Bd. VIII, pag. 343.

intensamente le mani. Il loro valore antisettico, dal punto di vista batteriologico è però identico a quello del sublimato.

Ripetuti esperimenti fatti al riguardo mi hanno dimostrato che le colture fatte con materiale raccolto dalle mani dopo questo metodo, sono rimaste sempre sterili.

PARTE III.

Potere disinfettante della cute.

Alcune esperienze fatte incidentalmente nel corso delle ricerche ora descritte, mi avevano dimostrato che, spalmando sulla cute integra dell'uomo – previa accurata disinfezione – colture pure di alcuni microrganismi isolati dalla cute stessa dell'uomo e protette dagli agenti esterni e dalle cause d'attrito, tali microrganismi agli esami fatti a diversi periodi di tempo andavano gradatamente e notevolmente diminuendo di numero, sino a ridursi a pochissimi.

Ecco come procedevo:

Sulla cute della regione flessoria dell'avambraccio, nella parte superiore più larga – previa disinfezione e successiva lavatura con acqua sterilizzata e asciugamento con garza sterile per togliere ogni residuo di antisettico – spalmavo uniformemente con la lama di un bisturi sterilizzata alla fiamma, la patina di una coltura pura di *bacterium coli*, isolato dalla cute della regione laterale interna della coscia di un individuo sano.

Lasciata essiccare sotto una campana di vetro sterilizzata questa patina, prelevavo colla lama del bisturi una data quantità di questo materiale (pari ad 1 cmq. di superficie) e ne facevo subito una piastra in gelatina, a titolo di prova.

Dopo ciò applicavo una lastra di vetro sterilizzata su tutta la superficie cutanea spalmata e avvolgevo con medicatura asettica.

Venti ore dopo, da un altro punto della stessa superficie spalmata prelevavo un secondo campione, per un'estensione uguale a quella del primo, e facevo piastre. E così successivamente dopo 40 ore, dopo 3 giorni, dopo 5, dopo 6. All'ultimo esame, sulla lastra di vetro rimasta a contatto della pelle versavo della gelatina fusa, per determinare se e quanto materiale era rimasto aderente alla lastra e per eliminare così il dubbio se la successiva diminuzione avuta nei diversi campioni non si dovesse attribuire a questo fatto.

Il seguente quadro indica i risultati dei singoli esami:

Bacterium coli.

Campione di prova . . .	—	innumerevoli colonie
Dopo 20 ore	—	10296 »
» 40 »	—	7767 »
» 3 giorni.	—	2996 »
» 5 »	—	945 »
» 6 »	—	110 »
Sulla lastra di vetro. . .	—	17 »

Colla stessa tecnica ho sperimentato con un *similtifo* isolato dalla cute dell'uomo, ed ecco i risultati:

Bacillo similtifo.

Campione di prova . . .	—	innumerevoli colonie
Dopo 24 ore	—	4248 »
» 4 giorni.	—	106 »
» 5 »	—	38 »
» 6 »	—	16 »
Sulla lastra di vetro. . .	—	5 »

Ripetute queste esperienze con altri microrganismi isolati sempre dalla pelle dell'uomo, ottenni identici risultati.

La cute sana dell'uomo adunque ha un potere battericida.

La conclusione importante alla quale mi avevano tratto queste esperienze m'indusse a estendere e precisare meglio le ricerche sull'argomento, proponendomi di dimostrare se oltre l'azione battericida la pelle non avesse anche un potere attenuante sulla virulenza dei microrganismi strettamente patogeni per l'uomo.

Ch'io sappia, nessuno ha finora studiato l'argomento. Per quante ricerche bibliografiche abbia fatto, non ho trovato nessun accenno al riguardo. Anzi tutti gli autori hanno considerato la pelle umana non solo come una delle parti dell'organismo più ricche in batteri, ma come un terreno che presenta le condizioni più favorevoli per il loro attecchimento e la loro riproduzione.

Gli è che, essendo numerose e costanti le cause dell'inquinamento della pelle, per quanto i mezzi naturali e artificiali (desquamazione, attrito, igiene personale, ecc) riescano a limitare il numero dei germi, che vi capitano, ne rimane sempre un numero così straordinariamente notevole, che non poteva non impressionare gli osservatori, i quali facilmente ne dimostravano la presenza a migliaia e migliaia per estensioni di pochi cmq. E in quelle parti, ove tanto la presenza degli escreti e secreti dell'organismo, quanto le condizioni di umidità, di temperatura costante e di materiale nutritizio, rappresentato dalla ricchezza di *detritus* organico della pelle stessa, favoriscono l'accumulo dei germi, in quelle parti appunto trovavano le ragioni più solide a sostegno delle loro idee.

Ma non pensavano che là appunto agiscono meno le cause ordinarie, che pongono in certo qual modo un limite all'accumulo dei germi anche patogeni, e che — come avviene per la cavità boccale e nasale — devono trovarsi delle condizioni sfavorevoli, che ne neutralizzano o attenuano di molto l'attività. Non si può spiegare infatti come alla grande frequenza con la quale si rinvengono sulla cute diversi microrganismi patogeni, non corrisponda in pratica un'eguale proporzione di lesioni infettive primarie di essa; specialmente quando si pensi alla facilità e alla frequenza con cui *devono* determinarsi le lesioni di continuo della pelle — esposta com'è a tanti e sì svariati agenti del mondo esterno — per quanto superficiali e insignificanti.

E come queste lesioni, invece di dar luogo a gravi alterazioni locali e generali, subiscono d'ordinario un processo riparatore rapidissimo, che sfugge assolutamente alla nostra osservazione e di cui anzi noi non ci accorgiamo affatto. E non si può spiegare ugualmente come in certi individui che, per condizioni patologiche speciali, rappresentano essi stessi la fonte di materiali infettivi, come i tubercolotici, i pneumonitici, i tifosi, i pioemici, ecc., di regola non si presentano lesioni cutanee di questo genere, per trasporto diretto.

Lo scopo che mi proponevo in questa terza serie di ricerche, stabilire cioè se la pelle umana ha realmente un potere disinfettante su diversi microrganismi patogeni per l' uomo stesso, mi ha indotto anzi tutto a mettermi in con-

dizioni di esperimenti tali, che corrispondessero il meglio possibile a quelle in cui ci troviamo naturalmente.

Mi sono servito per ciò non di colture pure, come avevo fatto precedentemente, ma di materiale patologico, come viene elaborato dall' organismo umano e come si può trovare sulla cute di esso.

Il materiale scelto è stato il seguente: feci, saliva, urine patologiche, pus, muco ozenatoso e un blastomicete patogeno per le cavie, isolato dal SANFELICE da un papilloma dell' uomo.

Dirò ora brevemente della tecnica da me seguita e dividerò in due serie i diversi esami istituiti;

1ª Serie. — Raccoglievo in un tubo sterilizzato il materiale patogeno da sperimentare, ne prelevavo una data quantità — variabile a seconda della densità di esso — e la emulsionavo diligentemente in un tubo contenente 12 cmc. di acqua sterilizzata, per avere una distribuzione omogenea dei germi contenuti. Indi procedevo a questo modo:

1. Aspiravo con pipetta sterilizzata 2 cmc. di emulsione, la mettevo in un tubo di gelatina sciolta e ne facevo due diluizioni (con un' ansa dalla 1ª provetta, con due dalla 2ª) e facevo così tre piastre, per stabilire la quantità e la qualità dei germi.

2. Con un' altra pipetta sterilizzata aspiravo altri 2 cmc. di emulsione e li inoculavo direttamente a una cavia, per determinare il grado di virulenza del materiale.

3. Aspiravo altri 2 cmc. e colla lama sterilizzata di un bisturi li spalmavo uniformemente su una data superficie cutanea, precedentemente disinfettata col metodo da me più sopra proposto e lavata indi ripetutamente con acqua sterilizzata e asciugata con garza o cotone sterile, per impedire che i residui sulla cute dell' antisettico adoperato non influissero sui risultati delle ricerche.

4. Spalmavo colle stesse norme altri 2 cmc. di materiale emulsionato sulla stessa superficie cutanea, per un' area eguale alla prima e ad una certa distanza da essa.

5. Lasciato essiccare il materiale spalmato sotto una campana di vetro, coprivo le due aree cutanee con una lastra di vetro sterilizzata a secco e fasciavo asetticamente.

Conservavo infine gli ultimi 4 cmc. di emulsione all'oscuro e alla temperatura dell' ambiente.

2ª Serie. — Dopo sei giorni (tempo medio sufficiente perchè avvenissero le modificazioni necessarie nel materiale spalmato, come mi avevano dimostrato i primi esperimenti), raccoglievo colla lama del bisturi tutta l' emulsione spalmata sulle due aree cutanee e la stemperavo diligentemente in un tubo contenente 4 cmc. di acqua sterilizzata. Indi ripetevo gli stessi processi della prima serie:

1. Utilizzavo metà di questa soluzione per fare piastre e metà inoculavo a una seconda cavia.

2. Contemporaneamente dagli ultimi 4 cmc. del primo campione conservato all' oscuro facevo piastre e inoculazione a una terza cavia.

3. Sulla lastra di controllo finalmente spalmavo della gelatina fusa, per scoprire i germi che potevano essere rimasti a essa aderenti e poterne così tener conto nei risultati finali.

Avevo a questo modo due diversi controlli, i quali mi dovevano fornire un criterio, il 1° sulla quantità, qualità e virulenza dei microrganismi contenuti nel materiale in esame, il 2° sulle possibili modificazioni da essi subite, pel solo fatto dell' essere stati lasciati a sè, in condizioni le meno favorevoli pel loro sviluppo.

I seguenti quadri dimostrano i risultati ottenuti:

I.

Feci umane appena emesse.

(Regione flessoria dell'avambraccio).

Numero delle colonie per ogni 2 cmc. di emulsione (1 gm. di feci in 12 cmc. d'acqua).

I Esame			II Esame				III Esame		
1ª piastra	2ª piastra	3ª piastra	1ª piastra	2ª piastra	3ª piastra	lastra di vetro	1ª piastra	2ª piastra	3ª piastra
innumerevoli	16632	425	9850	1730	62	18	innumerevoli	25305	1316

Risultati sperimentali. — La prima cavia muore 20 ore dopo di setticemia; liquido ascitico torbido, fiocconoso; milza, fegato, reni ingranditi, emorragici; stomaco e intestini enormemente dilatati da gas; liquido enterico emorragico.

Dal sangue del cuore s'isola un *similtifo*.

La seconda cavia sopravvive e non presenta lesione alcuna.

La terza muore 24 ore dopo, parimenti di setticemia con l'identico quadro anatomo-patologico.

S'isola lo stesso *similtifo*, che si mostra virulentissimo in successive inoculazioni.

II.

Urine patologiche (individuo affetto da cistite purulenta).

(Regione interna della coscia, 3° medio).

Numero delle colonie per ogni 2 cmc. di emulsione (6 cmc. di urina in 6 d'acqua).

I Esame			II Esame				III Esame		
1ª piastra	2ª piastra	3ª piastra	1ª piastra	2ª piastra	3ª piastra	lastra	1ª piastra	2ª piastra	3ª piastra
innumerevoli	5613	128	2975	975	42	11	innumerevoli	5285	107

Risultati sperimentali. — Nella prima cavia si sviluppa un vasto ascesso nel punto di inoculazione, dal cui pus s'isola un *bacillo coli* che cresce rigogliosamente nella gelatina e che conserva la virulenza nelle inoculazioni successive.

La seconda non presenta nessuna lesione (leggero infiltramento al punto di inoculazione, che si riassorbe rapidamente).

Nella terza si sviluppa un ascesso, dal cui pus s'isola lo stesso *B. coli.*

III.

Saliva umana.

(Regione dorsale).

(Emulsione 6 cmc. in 6 d'acqua).

I Esame			II Esame				III Esame.		
1ª piastra	2ª piastra	3ª piastra	1ª piastra	2ª piastra	3ª piastra	lastra	1ª piastra	2ª piastra	3ª piastra
innumerevoli	6018	115	6704	964	25	21	innumerevoli	7320	317

Risultati sperimentali. — La prima cavia muore 4 giorni dopo di setticoemia. Dal sangue del cuore s'isola in coltura pura un *similtifo*.

La seconda sopravvive e non presenta lesione di sorta.

Nella terza al punto di inoculazione si sviluppa un grosso ascesso, dal cui pus s'isola lo stesso *similtifo*.

IV.

Pus (da un ascesso profondo della coscia).

(Regione mammaria).

Emulsione di 6 cmc. in 6 d'acqua.

I Esame			II Esame				III Esame		
1ª piastra	2ª piastra	3ª piastra	1ª piastra	2ª piastra	3ª piastra	lastra	1ª piastra	2ª piastra	3ª piastra
innumerevoli	2914	364	5350	236	58	12	innumerevoli	2027	275

Risultati sperimentali. — La 1ª cavia muore in 10ª giornata, presentando al punto di inoculazione un grosso ascesso, da cui s'isola in coltura pura lo *stafilococco piogeno aureo*.

La 2ª cavia sopravvive e non presenta nessuna lesione, tranne un piccolo nodulo al sito d'inoculazione, che si riassorbe lentamente.

La 3ª cavia presenta un grosso ascesso che si ulcera, e la cavia muore di marasmo un mese dopo. Dal pus s'isola lo stesso piogeno, che si mostra virulento nelle successive inoculazioni.

V.

Sputo tubercolare (numerose associazioni microbiche).

(Regione interna del braccio).

Emulsione di 6 cmc. in 6 d'acqua.

I Esame			II Esame				III Esame		
1ª piastra	2ª piastra	3ª piastra	1ª piastra	2ª piastra	3ª piastra	lastra	1ª piastra	2ª piastra	3ª piastra
innumerevoli	2986	98	972	133	15	9	innumerevoli	2120	78

Risultati sperimentali. — Il 1° coniglio muore 28 ore dopo di *setticemia salivare.*

Dal sangue del cuore s'isola in coltura pura il *diplococco lanceolato.*

Il 2° coniglio non muore.

Il 3° muore dopo 3 giorni di setticemia, avendosi così un ritardo, e s'isola lo stesso *diplococco.*

Visto che con questo materiale non mi riusciva di tubercolizzare gli animali, ho scelto uno sputo con poche associazioni microbiche, inoculandone una quantità maggiore di quella usata per gli altri esperimenti e trascurando di fare piastre, perchè, in questo caso, non m'interessava stabilire il numero delle colonie degli altri microrganismi, ma verificare l'azione della cute direttamente sul bacillo tubercolare.

La 1ª e la 3ª cavia morirono difatti dopo circa un mese, per tubercolosi generalizzata, la 2ª è sopravvissuta per 3 mesi in preda a lento marasmo.

VI.

Muco ozenatoso.

(Regione laterale del torace).

Emulsione di 12 grammi in 2 d'acqua.

I Esame			II Esame				III Esame		
1ª piastra	2ª piastra	3ª piastra	1ª piastra	2ª piastra	3ª piastra	lastra	1ª piastra	2ª piastra	3ª piastra
innumerevoli	3015	103	3630	827	62	9	innumerevoli	5927	214

Risultati sperimentali. — Il 1° coniglio muore dopo 20 giorni di setticoemia.

S'isola dal sangue il *diplococco lanceolato.*

Il 2° coniglio sopravvive e non presenta lesioni.

Il 3° sopravvive, ma nel punto d'inoculazione si sviluppa un ascesso da cui

s'isola lo *stafilococco piogeno albo* virulento anche nelle successive inoculazioni.

Il *diplococco* di Fränkel nel muco (1) ozenatoso si era attenuato spontaneamente, era rimasto virulento però lo *stafilococco*, il quale non ebbe tempo di svilupparsi nel 1° controllo, perchè l'animale era morto rapidamente di setticemia.

VII.

Blastomicete patogeno

isolato da un papilloma dell'uomo (coltura pura)

(le due regioni parietali rase dei capelli).

I Esame			II Esame				III Esame		
1ª piastra	2ª piastra	3ª piastra	1ª piastra	2ª piastra	3ª piastra	lastra	1ª piastra	2ª piastra	3ª piastra
10537	320	63	1215	48	12	7	13420	416	97

Risultati sperimentali. — La 1ª cavia muore presentando le caratteristiche alterazioni prodotte da questo blastomicete, alquanto analoghe a quelle che il Sanfelice ha descritto per il *saccharomyces neoformans* (2).

La 2ª non muore.

La 3ª muore con le stesse alterazioni anatomiche della prima.

Risulta da queste esperienze che alcuni microrganismi patogeni (*similtifo, coli, stafilococco piogeno aureo, diplococco lanceolato* di Fränkel, *bacillo tubercolare, stafilococco piogeno albo* e un *blastomicete*) subiscono per azione speciale della cute, non solo una diminuzione nel loro numero, ma anche un' attenuazione notevole.

Sicchè può affermarsi che la cute dell' uomo possiede un *vero e proprio potere disinfettante.*

Quale la ragione di questo fatto? Quali sono gli agenti speciali della pelle, che le conferiscono un potere così altamente protettivo e difensivo? La cute per sè stessa o i prodotti delle sue glandole, o tutti e due insieme?

Oggi che meglio si va comprendendo il meccanismo della resistenza organica contro gli agenti infettivi, si sa che certi organi o i loro prodotti — come urina, latte, allo stato di freschezza — sono dotati di un potere battericida molto spiccato. Si sa pure che l'organismo si difende con diversi mezzi contro i parassiti, che gli sono abitualmente ospiti sul rivestimento mucoso delle cavità naturali, per i quali questi vengono o eliminati, o distrutti, o resi innocui.

Come si spiega di fatti l'immunità dell'individuo di fronte alla flora batterica delle mucose in genere e della mucosa nasale in specie? Si sa che alla superficie dell'epitelio di tutte le mucose si trova uno strato di muco quasi permanente, il quale agisce soltanto meccanicamente arrestando le particelle sospese nell'aria,

(1) Il De Simoni ha infatti osservato che il diplococco lanceolato contenuto nel muco ozenatoso si attenua e muore molto più rapidamente che non negli espettorati pneumonici.

(2) Loc. cit.

mentre l'epitelio, come hanno dimostrato le ricerche del dott. MALATO, esercita più direttamente il suo ufficio difensivo distruggendo o attenuando la vitalità di un gran numero di specie batteriche anche patogene.

Ma v'ha ancora un altro fatto importantissimo. La pelle è, al pari dei reni e dei polmoni, uno dei principali emuntorî delle sostanze nocive formatesi nello incessante metabolismo degli elementi cellulari dell'organismo, e difatti, sin da tempo si sono attribuiti ad *autointossicazione* i fenomeni che si osservano nell'uomo e negli animali, in seguito alla soppressione delle funzioni della cute. Le manifestazioni infatti degli animali scottati presentano una grande analogia con quelle che si osservano quando la pelle è ricoperta da vernici, lamine metalliche, catrame, ecc. Ora numerose esperienze, fra le quali quelle ultimamente istituite dall'AIELLO e dal PARASCANDOLO (1), hanno dimostrato che nei cadaveri degli uomini scottati si trova lo stesso alcaloide tossico, diverso dagli alcaloidi della putrefazione, che si estrae dagli animali artificialmente scottati, e che forse è lo stesso alcaloide cui si deve la morte per inverniciamento.

La pelle, adunque, come organo di depurazione di alcuni principî chimici elaborati dall'organismo, deve contenere qualche sostanza che ha azione microbicida.

Essa quindi non è soltanto un organo di protezione contro gli agenti fisici e chimici del mondo esterno, ma è un organo di difesa contro i parassiti che ospita, sui quali spiega una vera e propria azione disinfettante.

CONCLUSIONI.

1. La cute dell'uomo, tanto allo stato di salute come di malattia, presenta una flora batterica composta di schizomiceti, ifomiceti e blastomiceti.

2. Sono patogeni per gli animali da esperimento molti fra gli schizomiceti, qualcuno degli ifomiceti o solo o associato coi primi, nessuno *fino ad ora* dei blastomiceti. Di questi ultimi, i due della forfora sono forse — se non tutti gran parte almeno — cadaveri.

3. I bagni generali ripetuti e seguiti da sfregamento con panno ruvido sterilizzato costituiscono il mezzo più pratico per disinfettare tutta la superficie cutanea.

4. Nella pratica chirurgica, fra gli antisettici più in uso per la disinfezione parziale della cute degli operandi e delle mani dell'operatore, il sublimato (1 ‰), l'acido fenico (5 %) e il permanganato potassico (1 %) sono i più energici.

L'azione chimica di essi dev'essere però preparata dalla *disinfezione meccanica* e dal *rammollimento* cogli alcali degli strati cornei superficiali, prima dello sgrassamento con l'etere e con l'alcool.

5. La cute umana esercita un'azione *attenuante* e *microbicida* su diversi microrganismi patogeni che possono essere in essa riscontrati.

Cagliari, 1° agosto 1897.

---

(1) *Sulla cagione della morte per scottature e inverniciamenti.* Gazzetta degli Ospedali n. 79, 1897.

II.

Istituto di Anatomia Patologica della R. Università di Messina
diretto dal prof. P. FERRARO

Ricerche sperimentali ed osservazione anatomo-patologica sugli effetti della cloro- ed eteronarcosi negli organi parenchimali.

[615.781]

Per il dottor **GIUSEPPE PARASPORO**

La relazione fatta dal dott. A. Tedeschi nella seduta del 12 giugno 1897 alla Società tra i cultori delle scienze mediche e naturali di Cagliari, e riportata nel numero 36 del *Supplemento al Policlinico*, a proposito delle lesioni anatomiche nell'avvelenamento per cloroformio, mi dà occasione di render noto anche il risultato delle mie ricerche sugli effetti della cloro- ed eteronarcosi negli organi parenchimali, ricerche che formarono oggetto di un esteso lavoro che nella sessione di luglio dell'anno passato ho presentato alla Commissione di laurea di questa R. Università, e che qui riassumo nelle sue parti più importanti.

A siffatte ricerche mi spinse il desiderio di studiare le alterazioni che l'anestesico viene a provocare nei vari organi e che possono spiegarci i casi di morte che di quando in quando si devono pur troppo registrare, dietro l'impiego degli anestesici comunemente usati in chirurgia, vale a dire dell'etere o del cloroformio; casi di morte che avvengono ad operatori abilissimi, anche quando non può mettersi in dubbio la buona preparazione o la purezza dell'anestesico, quando la più scrupolosa vigilanza viene usata per le inalazioni, e quando, infine, nulla di anormale o di patologico offrono gli organi interni del paziente, in special modo i reni e gli organi del respiro e del circolo.

Volendo oggi esporre come in una breve nota gli studi da me fatti, non citerò le numerose statistiche presentate da vari chirurgi e che ora sono favorevoli all'etere, ora al cloroformio, nè ancora vorrò dilungarmi a parlare dei lavori pubblicati sull'argomento, lavori in verità non molto numerosi e che riguardano quasi tutti le lesioni dei reni, organi che, per la loro funzione tanto importante per la vita, hanno richiamato l'attenzione dei chirurghi e degli sperimentatori.

Io ho cercato di ottenere negli animali la morte con una narcosi prolungata, ed ho quindi fatto inalare a conigli tenuti sotto una campana l'anestesico insieme a dell'aria, per un paio d'ore al giorno, ottenendo al quarto o quinto giorno la morte. Ho avvelenato così, tanto con l'etere quanto col cloroformio, vari conigli; però, per non ripetermi, farò qui un'unica descrizione delle alterazioni

macro- e microscopiche dei vari organi, sia di quelle riscontrate negli animali morti in seguito ad eteronarcosi, sia ancora di quelle riscontrate negli animali morti in seguito a cloronarcosi, appunto perchè tanto per l'un caso che per l'altro, seguendo lo stesso metodo di ricerche, mi fu dato di ottenere un reperto anatomico e microscopico costantemente identico nei vari animali sottoposti alla stessa narcosi.

All'autopsia degli animali morti in seguito ad eteronarcosi notavasi:

Fegato iperemico con cistifellea piena di bile, reni congesti con capsula facilmente distaccabile ed alla sezione la sostanza renale normale. Vescica dilatata e ripiena di urina. Polmoni alquanto iperemici, milza e cuore normali. Leggera iperemia delle meningi e del cervello, e la sostanza nervosa, specialmente del midollo spinale, si presentava di una mollezza e lucentezza maggiore dell'ordinario. Raccolta l'urina, essa aveva reazione alcalina, ed all'esame, più volte fatto, non mostrò mai tracce di albumina, nè emoglobina, nè pigmenti biliari. L'esame microscopico dell'urina completamente negativo. Esaminando poco prima della morte degli animali il sangue al microscopio, notavansi qua e là dei globuli rossi che non conservavano più la loro forma rotonda ordinaria.

Esaminando i preparati microscopici dei pezzi dei vari visceri, fissati in liquido di Müller e colorati col litiocarminio, osservasi: nel fegato, delle zone necrotiche ove le filiere delle cellule epatiche non conservano più la normale disposizione; gli elementi cellulari sono deformati, e fra questi, di tratto in tratto, se ne veggono alcuni in completa necrosi, e che non si colorano affatto col carminio, nè ci fanno vedere più il nucleo, ma si presentano come tante zolle informi, ripiene di goccioline adipose. In altri preparati si vedono estesi focolai, dove gli elementi cellulari sono impiccioliti e gli spazi vasali intermedî dilatati (dilatazione ex-vacuo), oltre poi i soliti focolai necrotici come sopra descritti. Nulla è dato di notare nel cuore. Anche la milza, all'infuori del trovarsi le lacune vasali alquanto dilatate, si mostra normale nella sua struttura. Nei polmoni si hanno tutte le note di una bronchite e peribronchite con focolai, qua e là sparsi, di pulmonite catarrale. Nei reni si nota iperemia da stasi, la quale raggiunge un grado molto elevato nella sostanza midollare, ove i tubolini collettori restano compressi e deviati nel loro corso dai vasi venosi e capillari vicini, molto dilatati e ripieni di sangue. Di tanto in tanto s'incontrano delle zone necrotiche, principalmente nella sostanza corticale, ove gli epitelî dei tubolini, sebbene conservino in qualche modo la loro forma, pure non fanno vedere più il nucleo e si imbevono diffusamente delle sostanze coloranti, in modo da non far più scorgere la loro intima struttura granulosa; però nel maggior numero dei preparati microscopici gli epitelî della sostanza corticale hanno l'apparenza normale. Qua e là poi s'incontrano delle anse di tubolini contorti, ove gli epitelî hanno subìto una particolare degenerazione, la *degenerazione fisaloide,* per cui compariscono sotto forma di tante vescicole trasparenti con contorno ben delimitato ed il nucleo

ancora visibile, ma molto impiccolito e come ricacciato verso la periferia. Questa stessa apparenza, sebbene più raramente, s'incontra ancora nelle cellule di rivestimento delle anse vasali in qualche glomerulo di Malpighi. Di tanto in tanto, nella sostanza corticale si veggono ancora dei piccoli focolai di infiltramento parvicellulare, per lo più nelle vicinanze dei glomeruli di Malpighi e secondo il decorso dei ramoscelli glomerulari delle arteriole rette.

All'esame del midollo allungato e spinale si vedono le guaine mieliniche molto dilatate, di forma irregolare, qualcuna rotta e comunicante con la vicina; i cilindri dell'asse compressi e ricacciati contro la guaina; si nota, in una parola, l'accenno ad un edema del midollo spinale, più della sostanza bianca che della sostanza grigia; e ciò trova riscontro nel modo come all'autopsia si presentava macroscopicamente il sistema nervoso.

All'esame microscopico del cervello non mi è dato di riscontrare i medesimi fatti già notati nel midollo spinale.

All'autopsia degli animali morti in seguito a cloronarcosi notavasi: fegato con apparente degenerazione grassa e cistifellea dilatata e piena di bile; reni con capsula facilmente distaccabile ed alla sezione la sostanza renale di aspetto normale; vescica dilatata e piena di urina. Cuore alquanto pallido, polmoni e milza normali. Nelle meningi e nel cervello discreta iperemia, e la sostanza così cerebrale come del midollo spinale di consistenza molliccia più del normale e di un bel colorito lucente. Urina di reazione alcalina, senza emoglobina, albumina, pigmenti biliari, e nemmeno all'esame microscopico si riscontrarono elementi anormali. All'esame microscopico del sangue tolto all'animale poco prima della morte, si notavano anche, ed in modo molto più diffuso che nel caso della morte per eteronarcosi, numerosi globuli rossi sformati. All'esame microscopico dei vari organi, previa fissazione in liquido di Müller e colorazione al litiocarminio, si vede: nel fegato una degenerazione grassa diffusa, sotto forma di granuli assai numerosi in mezzo al protoplasma cellulare; degenerazione grassa che ho potuto apprezzare nel modo più evidente nei preparati a fresco trattati all'acido osmico. Nulla nella milza e nel cuore. Nei polmoni appaiono evidenti focolai, sparsi qua e là, di bronchite e peribronchite, ed ancora accade di osservare qualche focolaio di pulmonite catarrale. Esaminando i reni, si vede che in parecchi tubolini, specialmente delle anse di Henle, comparisce nell'interno delle cellule epiteliali ed in prossimità del nucleo come una piccola goccia di una sostanza ialina, rifrangente molto bene la luce, e la quale soventi volte comprime il nucleo facendogli acquistare la forma di mezzaluna.

Il resto degli elementi cellulari presenta il suo aspetto ordinario. Questa stessa apparenza si vede anche, ma in grado meno pronunziato, nelle cellule epiteliali dei tubolini contorti della sostanza corticale. I glomeruli ed il tessuto connettivo hanno generalmente apparenza ordinaria; però, sebbene raramente, si vedono, nelle vicinanze immediate dei glomeruli del Malpighi, dei focolai di

infiltramento parvicellulare ordinariamente poco estesi, ma che qualche volta formano degli ammassi abbastanza considerevoli. Nel midollo allungato e spinale si osserva una dilatazione ed irregolarità nella forma delle guaine mieliniche, di cui spesso alcune sono rotte e comunicanti con le vicine. Si nota ancora la compressione ed il raccorciamento dei cilindri dell'asse contro la guaina, per cui anche in questo caso vi è l'accenno ad edema specialmente della sostanza bianca del midollo spinale. All'esame microscopico del cervello, sebbene alquanto meno pronunziati, si notano gli stessi fatti osservati già nel midollo allungato e nel midollo spinale.

Riassumendo, dunque, ho ottenuto nei conigli eterizzati:

Leggiero edema del midollo allungato e del midollo spinale, bronchite e peribronchite con focolai di pulmonite catarrale, degenerazione adiposa e focolai necrotici nel fegato, e, per quel che riguarda i reni, un processo morboso che perturba la nutrizione degli epitelî e delle pareti vasali, onde poi si veggono insieme alterazioni necrotiche, degenerative ed infiammatorie. All'esame del sangue, qua e là dei globuli rossi sformati; nulla nel cuore e nella milza. Urina completamente normale.

E nei conigli cloroformizzati poi: edema tanto del cervello quanto, e più intensamente, del midollo allungato e spinale, bronchite e peribronchite con qualche focolaio di pulmonite catarrale, assai intensa degenerazione grassa del fegato, e nei reni un inizio di nefrite acuta ed avanzata degenerazione ialina delle cellule epiteliali. All'esame del sangue si hanno globuli rossi sformati in gran numero, mai albumina od elementi anormali nelle urine. Nulla di notevole nella milza e nel cuore.

Oltre quanto mi fu dato di ottenere con le esperienze sugli animali, credo interessante riferire il risultato di numerosi preparati microscopici del fegato e dei reni di una signora di 34 anni, morta per avvelenamento cloroformico, dopo essere stata operata di isterectomia addominale dall'egregio collega dottore F. Leocata. al quale porgo vivi ringraziamenti per la cortesia con cui volle favorirmi la storia clinica ed i pezzi anatomici.

Dico subito che ho dovuto limitare il mio esame al fegato ed ai reni soltanto, appunto perchè si trattava di una signora operata in casa privata, e, dopo morte, la famiglia aveva permesso che al Camposanto fosse aperta solo la cavità addominale, allo scopo di osservare il campo dell'operazione già fatta. Ciò non ostante, rimane un esame istologico, sebbene non completo di tutti gli organi, pur sempre importante, perchè ci offre un esemplare squisito di alterazioni gravissime che il cloroformio può indurre nel fegato e nel rene dell'uomo.

Nulla di notevole offriva la storia clinica, che quindi per brevità ometto, nè all'esame obbiettivo si ebbero in vita a riscontrare alterazioni di sorta negli organi interni, specialmente in quelli del respiro e del circolo.

L'esame chimico e microscopico dell'urina, rigorosamente eseguito prima

dell'operazione, riuscì assolutamente e sempre negativo, non potendo mai riscontrarsi albumina, cilindri od altro elemento anormale.

L'operazione, fatta il 7 aprile dello scorso anno, ebbe la durata di un'ora e mezza, impiegandosi circa 100 grammi di cloroformio puro. Il decorso postoperatorio si mantenne normale fino al quinto giorno, nel quale apparvero all'improvviso sintomi di depressione cardiaca, che fece avvenire la morte in poche ore.

Aperta il giorno dopo al Camposanto, presente anche l'illustre prof. Ferraro, invitato dal Leocata, la sola cavità addominale, come sopra dissi, fu trovata la sutura completamente aderita ed asciutta, peritoneo normale, come normali ancora gli intestini, il peduncolo, ecc.; non si trovò, a dir breve, nulla che potesse fare sospettare come causa mortis un'infezione, uno strozzamento intestinale, un'emorragia secondaria, ecc.

Aperto lo stomaco, si è trovato del liquido piuttosto abbondante, di colorito giallo verdastro per notevole quantità di bile. La milza normale; il fegato un po' scolorato, ma per altro di volume ed apparenza normale, con cistifellea molto dilatata e ripiena di bile. Al taglio appariva piuttosto anemico e leggermente giallastro. Il rene sinistro presentava un diametro longitudinale maggiore dell'ordinario, mentre il trasversale era più piccolo. Il rene destro poi era alquanto piccolo, ma con un giusto rapporto in tutti i suoi diametri. Al taglio si vedeva nell'uno e nell'altro rognone che tanto i calici come la pelvi renale erano, relativamente all'organo, molto sviluppati ed infiltrati di grasso, mentre che la sostanza corticale e la midollare, sebbene poco sviluppate, avevano per altro le apparenze normali. Anche normale si presentava la capsula, la quale era liscia, lucida, levigata, facilmente distaccabile e lasciava la superficie del rene uniformemente liscia e di colore grigiastro. Si giudicò perciò dall'esame macroscopico un leggero grado di ipoplasia dei reni e null'altro.

Esaminando preparati microscopici di pezzi di fegato e di reni, previa fissazione in alcool e colorazione al litiocarminio, si vedono nel fegato le cellule epatiche, principalmente nella zona centrale dell'acino, atrofiche, e l'atrofia in alcuni punti è così pronunziata che arriva fino alla scomparsa completa della cellula. Osservo però che l'atrofia non è uniformemente diffusa, dal perchè a lato a cellule che sono molto impicciolite se ne veggono delle altre ancora relativamente bene conservate. Quello che resiste di più è il nucleo, ma poi anch'esso finisce per sparire del tutto.

Gli spazî vasali vicini sono molto dilatati e sempre vuoti (dilatazione ex vacuo), e perciò lo stroma intracinoso si rende molto evidente. Questa alterazione mentre è molto estesa in certi acini, va poi gradatamente diminuendo in certi altri, fino a che si vanno ad incontrare acini nei quali finalmente le cellule epatiche hanno la grandezza ordinaria. Però in queste si vede spesso una ricchezza in pigmento granulare giallo e poche goccioline adipose. Gli spazî peri-

acinosi sono di apparenza normale. Si ha in complesso una profonda alterazione del fegato, consistente in atrofia delle cellule epatiche con dilatazione ex vacuo della rete vasale.

Nei reni, poi, si vedono le cellule epiteliali dei tubolini contorti della sostanza corticale quasi generalmente necrosate e perciò si presentano come tante zolle informi, granulose, disposte irregolarmente nel tubolino e nelle quali molto raramente ci è dato di vedere il nucleo. A fianco a questi tubolini, che sono in maggior numero, se ne veggono pochi altri, nei quali, sebbene la forma delle cellule epiteliali non sia bene conservata, pure i nuclei sono molto bene distinti e si colorano intensamente col litiocarminio, come se fossero elementi cellulari giovani od embrionali. Questi ultimi tubolini spesso si veggono nelle vicinanze dei glomeruli di Malpighi e di tanto in tanto si veggono infiltrati ancora di elementi giovani in modo da rappresentare dei veri focolai infiammatorî. È notevole il fatto che questi tubolini così alterati spesso si possono seguire lungo il loro decorso nelle anse di Henle e nei tubi collettori della sostanza midollare e dappertutto sempre con gli stessi caratteri. Si ha perciò l'impressione come se una sostanza flogogena scorrente nel tubolino abbia acceso un processo infiammatorio lungo tutta la via percorsa. I glomeruli del Malpighi sembrano anch'essi più ricchi in nuclei, ma per altro di apparenza normale. La parete connettivale dei tubolini che racchiudono cellule necrotiche, è più appariscente del normale, e ciò per un leggero rigonfiamento ialino e per la relativa diminuzione delle cellule epiteliali vicine; non vi è però vera iperplasia connettivale. Nello insieme si rileva l'esistenza di una nefrite parenchimale iperacuta, nella quale prevale la necrosi delle cellule epiteliali. Certamente non vi è un perfetto accordo fra il grado delle lesioni renali della donna e delle lesioni anche renali ottenute sperimentalmente. Nei reni infatti dei conigli cloroformizzati notai fatti prevalentemente degenerativi ed iniziale processo infiammatorio, mentre nei reni della donna ai fatti degenerativi si aggiunge un acutissimo ed esteso processo infiammatorio con prevalente necrosi di elementi epiteliali di vaste zone renali. Ma questa differenza di reperto ottenuto, non ostante che il veleno agente sia stato lo stesso, non meraviglia gran fatto, dappoichè non è stato mica dimostrato fin oggi, e sarebbe d'altro lato semplicemente ridicolo il supporlo, che tutte quante le sostanze velenose debbano essere ugualmente tali per tutti gli animali ed ancora che i vari animali debbano trovarsi sempre nelle condizioni di potere reagire allo stesso modo ad un dato veleno.

I risultati dunque ottenuti mercè l'esame istologico dei varî organi degli animali sottoposti ad esperimento ed ancora dei pezzi anatomici della donna morta per cloroformio, luminosamente dimostrano che tanto l'etere che il cloroformio sono dei veleni che svolgono la loro azione tossica su molteplici ed importantissimi organi dell'economia animale, originando in alcuni processi degenerativi, in altri processi degenerativi, infiammatorî e necrotici, a segno da

avere un complesso di alterazioni organiche, che possono benissimo, a seconda della particolare disposizione organica e resistenza individuale, assumere tale gravità da rendere più oltre impossibile la vita. Si tratta quindi di sostanze che dovrebbero essere bandite dalla pratica; ma una volta che siamo costretti ad adoperarle ogni giorno, appunto perchè non disponiamo fin oggi di un anestesico che le possa vantaggiosamente sostituire, io, a differenza di varî chirurgi ed esperimentatori, credo che non sia giusto concludere dando la preferenza all'uno piuttosto che all'altro anestesico, ma, trattandosi di sostanze presso che uguali nei loro effetti tossici, ritengo che, specialmente quando non esistono nel paziente malattie acute o croniche degli organi interni, si debba accordare completa libertà di scelta al chirurgo, il quale, sia che adoperi l'etere, sia che adoperi il cloroformio, procederà assai cauto e si ricorderà che tanto nell'un caso che nell'altro si trova sempre di fronte ad un potente e micidiale veleno.

Ed io sono pienamente convinto che, se invece che ad esperimenti incompleti od a statistiche, che pur bisogna accogliere con benefizio d'inventario, si volesse per poco tenere dietro ai risultati di esperienze ben fatte e di casi clinici bene esaminati, certamente avrebbe termine una buona volta la lotta fattasi in questi ultimi tempi più viva fra i chirurgi sulla preferenza che nella narcosi dovrebbe darsi all'etere oppure al cloroformio, e si verrebbe a proclamarli uguali non solo per le loro proprietà anestesiche, ma ancora per le loro proprietà tossiche.

Prima di finire sento il dovere di rinnovare i miei più vivi ringraziamenti al mio illustre maestro prof. Ferraro, per il permesso accordatomi di eseguire nell'Istituto di anatomia patologica da lui diretto le mie ricerche e per gli autorevoli consigli di cui mi fu largo, ed ancora ringrazio l'egregio assistente dottor F. Alessandro per l'interessamento preso alle mie esperienze.

Messina, luglio 1897.

II.

ISTITUTO DI ANATOMIA PATOLOGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI PISA
diretto dal prof. ANGELO MAFFUCCI

Sulla causa infettiva blastomicetica dei tumori maligni

[616-994]

Osservazioni ed esperimenti per il professor **ANGELO MAFFUCCI**
e per il dott. **LUIGI SIRLEO**

(Continuazione e fine, vedi Vol. IV-C., fasc. 11).

VII.

Ricerche istologiche sui tumori.

Il metodo da noi tenuto è stato il seguente: induramento dei pezzi anatomici in alcool assoluto, inclusione in paraffina, colorazione col metodo di Gram, di Ehrlich-Biondi, con quello specifico dei blastomiceti del Sanfelice, col bleu di metile, decolorando coll'acido acetico al $^1|_2$ $^0|_0$.

Il metodo che meglio ha risposto è stato prima quello di Gram, dopo quello di Ehrlich-Biondi, con i quali abbiamo ottenuto i seguenti risultati:

1. Abbiamo riscontrato forme blastomicetiche nei due cancri dell' utero provenienti dal cadavere; le giovani cellule blastomicetiche ben colorate col metodo di Gram erano contenute nel tessuto infiammatorio; le forme degenerative colorate col metodo di Biondi erano contenute negli epitelî;

2. Forme di blastomiceti degenerate colorate solamente col metodo di Biondi abbiamo riscontrato negli epitelî del cancro dell'ovaia;

3. Nel carcinoma dello stomaco nella zona infiammatoria abbiamo trovato forme blastomicetiche giovani colorate col metodo di Gram contenute nelle cellule (di aspetto epitelioide od endoteliale); spesso una cellula conteneva più forme parassitarie rotonde, alcune piccole ed altre più grosse; le forme in gemmazione erano scarse, tutte si presentavano circondate da un alone chiaro col centro fortemente colorato in violetto, mentre il nucleo ed il resto del protoplasma della cellula erano colorati in rosa dal carminio. Nelle cellule degli alveoli cancerigni si vedevano forme parassitarie degenerate, svelate col solo metodo di Biondi;

4. Negli epiteliomi ulcerati delle labbra e della mano abbiamo riscontrato forme blastomicetiche colorate col metodo di Gram nella sola zona infiammatoria, mai nelle cellule epiteliali, e bisogna tener presente che, quantunque ulcerati, questi neoplasmi erano assolutamente incipienti, tanto che non ancora avevano dato ingorgo glandulare;

5. Nei tre uteri estirpati con non avanzata ulcerazione, non abbiamo potuto riscontrare forme blastomicetiche nè col metodo di Gram, nè con quello di Ehrlich-Biondi;

6. Nei tredici cancri di mammella non ulcerati non abbiamo riscontrato forme blastomicetiche;

7. In tutti i sarcomi non abbiamo trovato forme blastomicetiche;

8. Nel melanosarcoma della vacca non vi erano forme blastomicetiche, e tutta la massa pigmentata non era fatta da cellule, ma da un detrito granuloso come di piccoli cocchi o di piccolissimi bacilli, che non prendevano nessun colore di anilina; simili formazioni si vedevano nel pus delle cavie innestate coi pezzi del tumore sotto la cute e forme di piccoli bacilli si svilupparono dalle placche, questi però colorabili col violetto di genziana. Il melanosarcoma dell'uomo, quantunque proveniente dal cadavere, non fece osservare simili cocchi o bacilli;

9. Nel sarcoma del funicolo spermatico nessun metodo ha svelato forme colorate riferibili a blastomiceti; ma nelle cellule si trovavano degli spazi sferici ben contornati, leggermente colorati alla periferia e con centro incolore; questi spazi erano da due a dieci per ogni cellula ed a noi hanno fatto l'impressione di vacuoli cellulari;

10. Nel cancro del testicolo con nessun metodo abbiamo riscontrato forme blastomicetiche. L'infermo, al quale apparteneva questo tumore, dopo sei mesi venne al tavolo anatomico; egli presentò un'enorme massa neoplastica secondaria, che partendo dal canale inguinale, scollando tutto il peritoneo del bacino e portandosi fino alla colonna vertebrale, faceva sporgenza nella cavità peritoneale ricoperta sempre dal peritoneo scollato, come un enorme tumore; la tensione e la compressione del peritoneo della fossa iliaca erano così forti, che si era dapprima assottigliato e poi ulcerato, per cui venne un'enorme emorragia dalla massa neoplastica, che fu causa di morte repentina dello infermo. La massa neoplastica era molle ed enormemente vascolarizzata.

Fatte le ricerche micologiche, noi da questa massa di ripetizioni non ottenemmo forme blastomicetiche, per cui possiamo dire con tutta coscienza che le forme blastomicetiche ricavate dalle placche fatte col tumore primario, il quale era stato tagliato in frammenti dall'operatore, provenivano dall'aria atmosferica.

11. Nel cancro del polmone col solo metodo di Ehrlich-Biondi si videro delle forme incluse o libere che molto si assomigliavano ai blastomiceti; spesso queste forme si riscontravano nell'essudato della pneumonite fibrinosa che trovavasi in questo polmone assieme alla neoplasia, la quale partiva dai minimi bronchi ed era costituita da epitelio cilindrico.

12. Il cancro della mammella del cane è un tipo di adeno-carcinoma, ed all'esame istologico non abbiamo riscontrate forme blastomicetiche.

13. I sarcomi dei polli sono fatti da cellule piccole rotonde con stroma connettivale finissimo ed in essi non abbiamo mai trovato forme blastomicetiche.

VIII.

Considerazioni.

Dopo questa esposizione di fatti dobbiamo venire ad una possibile conclusione.

Il modo d'insorgere localizzato dapprima di un tumore, il propagarsi per mezzo della corrente linfatica e sanguigna, la cachessia consecutiva, tutto l'andamento clinico ed anatomico di detti processi neoplastici fa sorgere nello spirito umano il sospetto, che il tumore maligno sia un morbo da infezione, quantunque gl'innesti di masse neoplastiche agli animali di esperimento abbiano dato

pochi risultati attendibili ed il contagio naturale, come avviene per la sifilide e la tubercolosi, non si presenti per i tumori, che in casi eccezionali discutibili. Infatti si è pensato ad una teoria infettiva per la tubercolosi appunto per il facile contagio, prima che non si fosse scoperto il bacillo specifico, ma questo stesso pensiero non è di così facile concezione pei tumori maligni, appunto perchè in questi il contagio manca assolutamente.

Però se si considera la frequenza del carcinoma della lingua, stomaco, utero e poi fegato e finalmente reni, testicolo, ovaia, tutto fa supporre che qualche cosa di estraneo dall'esterno sia pervenuto in queste vie ed il trovare più frequente il cancro primario del fegato di quello del rene, può far sorgere l'idea che qualche cosa sia penetrata nell'intestino, e si sia fermata nel fegato, come avviene per le cisti di echinococco, più frequenti nel fegato che nei reni, dovendo l'echinococco che va a localizzarsi nel rene passare prima pel tubo intestinale, e quindi la più frequente localizzazione sua nel fegato.

Lo stesso può dirsi del sarcoma, quantunque cominci negli organi non accessibili al mondo esterno, come ossa, testicoli; se nessuno può negare che in questi stessi organi vi si trovi la tubercolosi primaria senza essere ereditaria, perchè il virus, pur venendo dal di fuori, non lascia traccia nella porta di entrata, così ancora può avvenire per la causa infettiva dei sarcomi.

Noi ben volentieri ci adattiamo al pensiero di una causa infettiva del cancro e del sarcoma, ma dal supporla al dimostrarla la cosa è molto diversa.

Se noi minutamente ci fermiamo sulla classifica dei neoplasmi, notiamo che questa è puramente anatomica, anzichè etiologica; noi anatomisti patologi classifichiamo i tumori con gli stessi criteri coi quali l'anatomista normale classifica organi e tessuti; infatti diciamo epitelioma un tumore con neoformazione atipica epiteliale in mezzo al connettivo, diciamo sarcoma tutte quelle neoformazioni connettivali nelle quali predomina l'elemento cellulare sulla sostanza intercellulare.

Ma quanta differenza non vi è tra un epulide sarcomatosa ed un sarcoma osteoide, quanta differenza non vi è tra una verruca epiteliale ed un cancro della mammella, dell'utero e dello stomaco?

Per questa semplice classifica anatomica abbiamo denominato tubercoli molti processi etiologicamente dissimili così da quello che si forma attorno ad un corpo estraneo a quello generato da un bacillo. L'identità di forma anatomica non significa identità etiologica, e per i bisogni della scienza noi siamo oggi costretti a parlare di pseudo-tubercolosi e di tubercolosi infettiva.

E così potrà avvenire un giorno per gli epiteliomi e per i sarcomi, ma il nostro lavoro non deve circoscriversi per i tumori ad una sola varietà di cause, perchè queste possono essere diverse da un semplice bacillo ad un ifomicete, da un blastomicete ad un psorozoario.

Dall'altra parte non va trascurata la ricerca embrionale, teratologica di quei tumori nei quali non si riscontrerà una causa infettiva o per quelli nei quali non è possibile ammetterla. Vi è, per esempio, l'epitelioma a cellule cilindriche, che ripete la struttura anatomica di una glandula, e che fa metastasi cogli stessi caratteri anatomici e funzionali, come ancora alcuni adeno-carcinomi della tiroide con proprietà metastatiche; innanzi a casi simili la nostra mente non può pensare ad una causa infettiva, appunto perchè nello stato attuale della scienza non si può ammettere che un microrganismo qualsiasi possa generare un organo funzionante.

Le nostre idee su questo punto si accordano completamente con quelle esposte dal prof. Durante nel 1895 sul *Policlinico*, quando egli per sostenere la dottrina che gli appartiene, che cioè molti tumori sono di origine embrionale e non infettiva dice: « numerose sono le osservazioni di carcinomi del retto, nei

« quali si ha neoformazione di tubuli glandulari e di carcinomi dell'ovaia e « della tiroide composti di utricoli e follicoli glandulari allo stato embrionale e « completamente sviluppati ».

I psorozoari formano per ora un papilloma delle vie biliari, ma mai un adenoma del fegato; i blastomiceti nel polmone hanno generato una neoformazione epiteliale con emigrazione dello stesso elemento cellulare, gli stessi parassiti hanno determinato nel testicolo un'orchite con neoformazione rigenerativa del testicolo, ma dopo un anno non abbiamo riscontrato un adenoma maligno.

Noi non abbiamo nessuna difficoltà a pensare che un epitelioma delle labbra della mammella, ecc., ecc., con neoformazione abbondante epiteliale possa insieme al parassita trasportare i suoi elementi negli organi e generare un nodulo secondario, ma questi neoplasmi sono neoformazioni atipiche epiteliali e non degli organi neoformati funzionanti. Infatti queste forme antipiche noi le abbiamo notate nelle cavie sotto l'influsso dei blastomiceti.

Noi possiamo pensare che la cartilagine costale od interepifisaria si moltiplichi sotto una causa infettiva e formi un encondroma maligno, ma non possiamo pensare che nel testicolo un parassita trasformi il tessuto connettivo in un encondroma e che questo si riproduca per metastasi negli organi.

Nel testicolo, nell'ovaia e nella parotide spesso un tumore encondromatoso è unito al sarcoma e al carcinoma, ed in questi tre organi i tumori misti ripetono i tre foglietti blastodermici e nei due primi organi si verificano ancora delle cisti dermoidi, che ripetono anche la struttura dei tre foglietti blastodermici. Nessuno si permetterà oggi di dire che le cisti dermoidi siano un prodotto parassitario.

Queste combinazioni di tumori fatti dai tre foglietti blastodermici non si trovano in tutti gli altri organi, formando dei tumori maligni, ma solamente in questi tre organi speciali; perchè nei due primi vi possono essere delle cellule germinali residuali e nel terzo possono trovarsi i residui degli archi branchiali.

Quindi dovremmo supporre, con la dottrina infettiva, che in questi tre organi ricapitato un germe parassitario abbia sollevato dal letargo i residui embrionali e generato un tumore infettivo; ma per le cisti dermoidi che ripetono la stessa origine non ricorriamo ad un parassita; per la mammella e il follicolo dentario, che restano per molti anni allo stato embrionale in mezzo ai tessuti ed in determinate epoche fisiologiche rapidamente raggiungono il loro tipo adulto, non invochiamo un parassita che li ha svegliati dal letargo.

L'avere un tumore il carattere metastatico non significa che assolutamente debba essere infettivo; noi dobbiamo andare in cerca della sua struttura, se ripete o pur no un organo, e poi andare in cerca delle ragioni teratologiche, come per le forme atipiche andremo in cerca della causa infettiva, e così noi allora saremo nel caso di differenziare neoproduzioni apparentemente simili, ma etiologicamente diverse, teratomi da un lato ed infezioni croniche dall'altro. Ma dopo trovata una possibile causa infettiva non dobbiamo nello stato attuale della scienza trascurare i tre precetti fondamentali per dichiarare un morbo di genesi infettiva, tanto più che abbiamo animali inferiori che soffrono cancri e sarcomi al pari dell'uomo; e non è mica da supporsi che i germi infettivi dei tumori dell'uomo siano diversi da quelli degli animali. Il bacillo della tubercolosi e quello del carbonchio sono uguali in tutti i mammiferi ed in tutti determinano la stessa infezione con le stesse note anatomiche, e lo stesso fatto avviene per quasi tutte le infezioni comuni ai diversi animali.

Con questi soli criteri che ci detta lo stato attuale della scienza noi potremo un giorno dare una base scientifica per la divisione del gran capitolo dei tumori nei due secondari di infiammazioni croniche neoproduttive e di teratomi, e nell'una e nell'altra classe vi potranno essere forme puramente localizzate e forme con carattere metastatico.

Abbiamo un poco deviato, ma ciò era necessario per vedere se noi oggi siamo autorizzati col lavoro scientifico finora fatto da tutti i ricercatori, sia colle semplici ricerche istologiche che con quelle sperimentali, a considerare i tumori di natura maligna d'origine infettiva.

Noi crediamo che coloro che interpretano come parassiti le forme incluse negli elementi cellulari senza la prova biologica siano fuori di strada, perchè le colorazioni specifiche e gli aspetti morfologici hanno perduto qualunque valore scentifico, dall'altra parte errano coloro che le forme incluse le considerano come processi degenerativi solamente perchè danno reazioni di alcune sostanze, come la colloide, la mucosa, e quindi per essi non possono essere dei parassiti, quasichè noi sapessimo tutte le reazioni chimiche degli esseri organizzati; e d'altra parte errano quando dicono che non sono le forme incluse dei psorozoari, perchè non si colorano come i coccidî a noi finora noti, quasichè tutti i psorozoari si debbano colorare come i coccidî. Se ciò fosse vero, questa reazione alle sostanze coloranti degli esseri organizzati ci menerebbe nel campo micologico a non classificare come bacilli quelli, per esempio, che non si colorano col metodo di Gram o viceversa.

E' la prova biologica quella che risolve la questione, e non già le colorazioni specifiche nè l'aspetto morfologico; ed è doloroso il vedere che ancora all'epoca attuale della scienza si debba parlare di colorazioni specifiche, quando queste si sono mostrate le più fallaci.

È appunto su questa prova biologica, patogenetica, che si fonda la nostra presente ricerca.

Noi abbiamo avuto culture di blastomiceti da quasi tutti i tumori provenienti dal cadavere, inoltre abbiamo avuto culture dai tumori estirpati dal vivente e non raccolti con tutte le cautele antisettiche; non abbiamo mai avuto in questo anno culture dai tumori estirpati dal vivente non ulcerati, tal quale come ci avvenne nell'anno decorso, quando i tumori dal vivente non ulcerati furono raccolti con tutte le cautele antisettiche.

Inoltre abbiamo trovato le forme blastomicetiche nei tessuti di tutti i tumori ulcerati dal cadavere e dal vivente, sempre nella zona infiammatoria e svelabile col metodo di Gram; nel sarcoma del funicolo spermatico e nel cancro del testicolo non abbiamo trovato forme blastomicetiche svelabili coi soliti metodi; le culture di questi due tumori pervennero dall'aria atmosferica, come sopra abbiamo provato.

Nei cancri delle labbra e della mano ulcerati, quantunque abbiamo riscontrate forme blastomicetiche coll'esame istologico, pure le culture sono rimaste sterili, noi crediamo, a causa della loro scarsezza. E' un fatto degno di nota che in tutti i tumori ulcerati o esposti all'aria atmosferica, come quello del polmone, si sono trovate forme blastomicetiche.

Ecco il punto culminante della questione: sono questi blastomiceti la causa dei tumori da noi ricercati, ovvero è un trapianto accidentale, una infezione sopraggiunta al processo ulcerativo come avviene di tanti altri microrganismi e che i giovani blastomiceti siano rimasti nella zona infiammatoria mentre quelli presi dagli epiteli del cancro abbiano subita la fase degenerativa? Il trovare un blastomicete in moltiplicazione nelle cellule epiteliali non significa essere questa la causa della neoformazione, ma piuttosto che trovandosi la cellula in cattive condizioni nutritive, permette che il parassita incluso si moltiplichi.

I nostri numerosi esperimenti non ci autorizzano a dichiarare che i blastomiceti riscontrati nei tumori da noi esaminati siano la causa degli stessi; le sole forme patogene sono state quella del cancro secondario dell'ovaia e quella del cancro del polmone, ma hanno dato forme essudative, suppurative; quindi tutto fa supporre che detti blastomiceti siano penetrati nei punti ulcerati, alcuni

Fig. V.



Fig. IV.

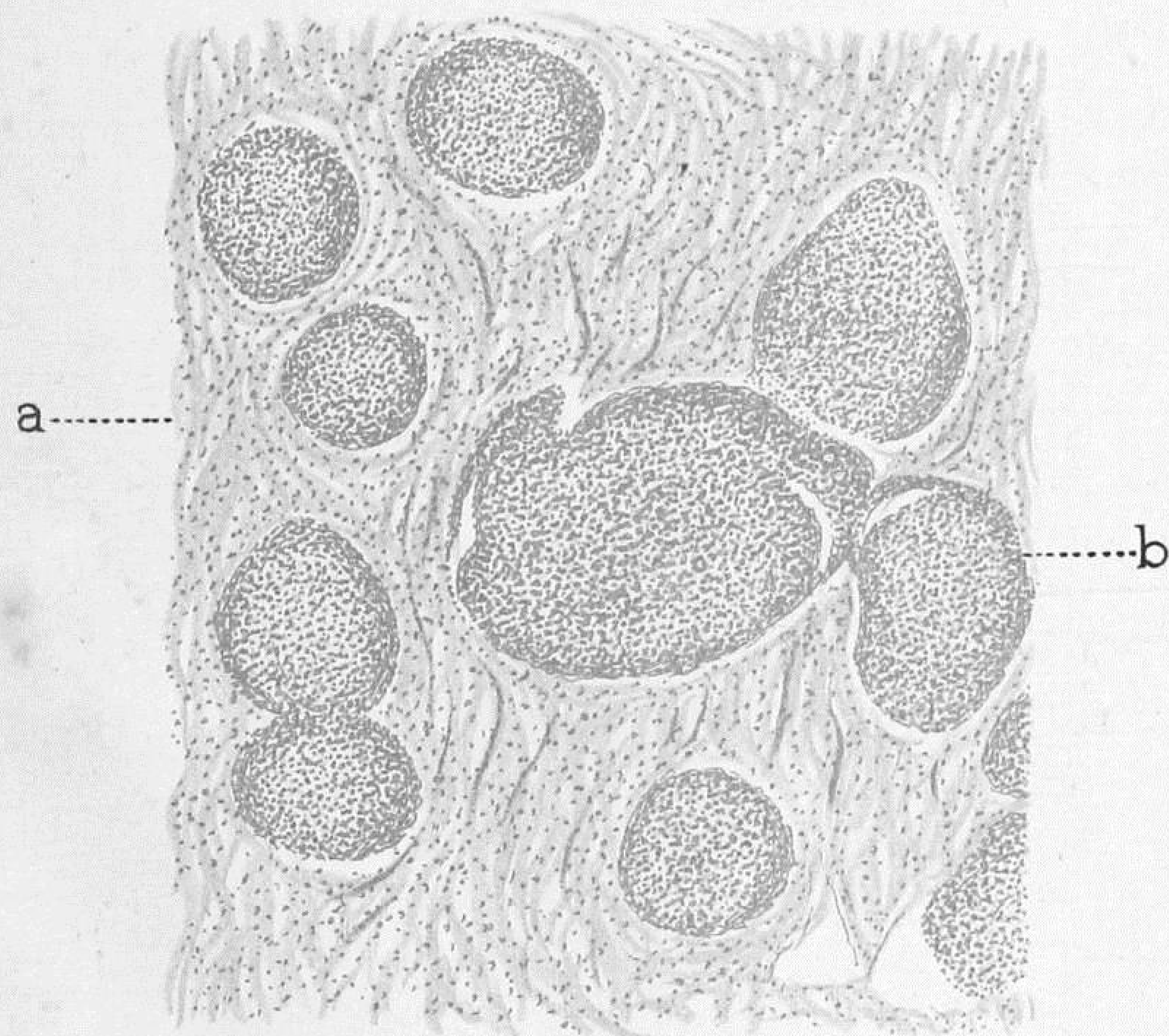
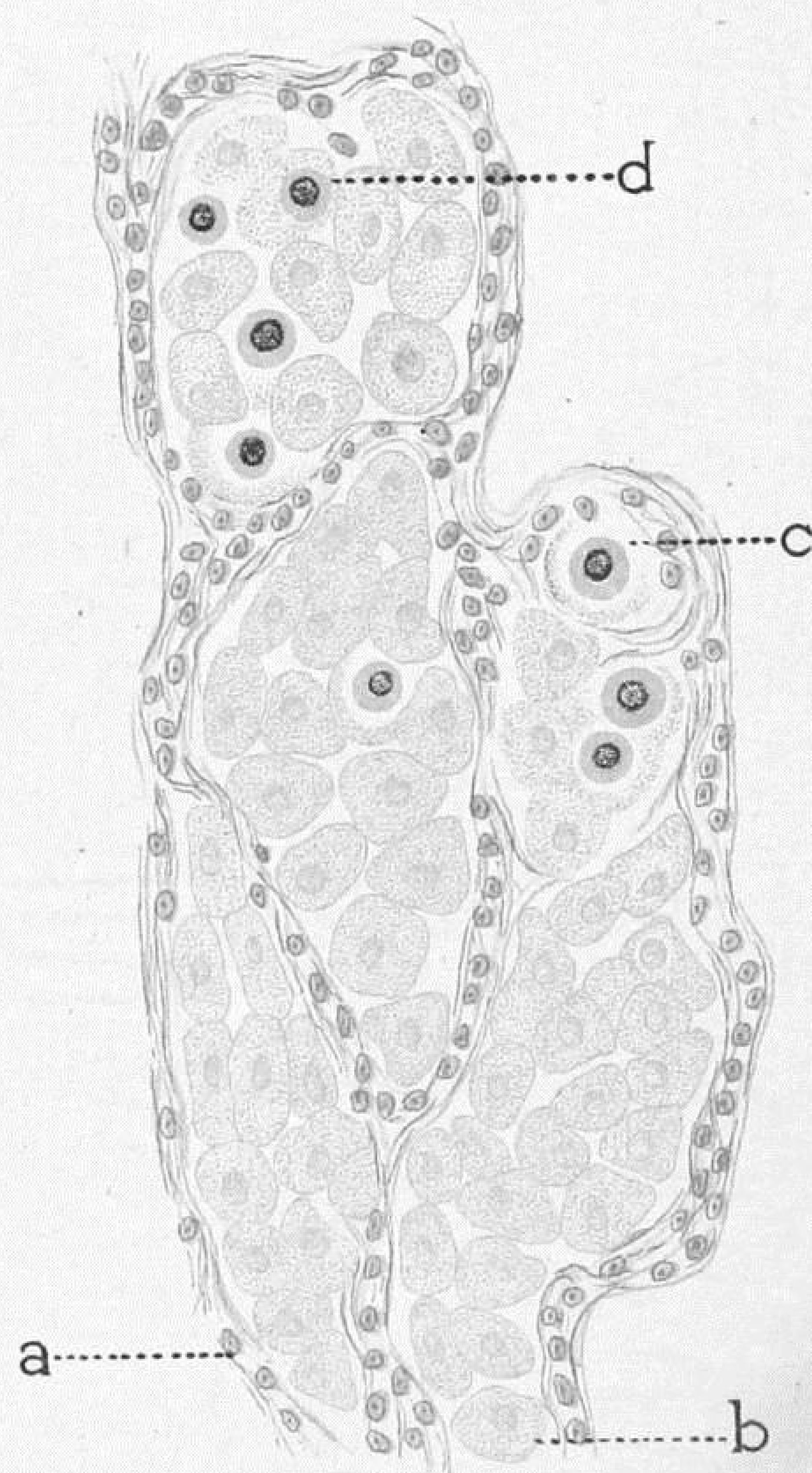


Fig. III.



Lit. P. Casetti e C.o Roma

Fig. VIII

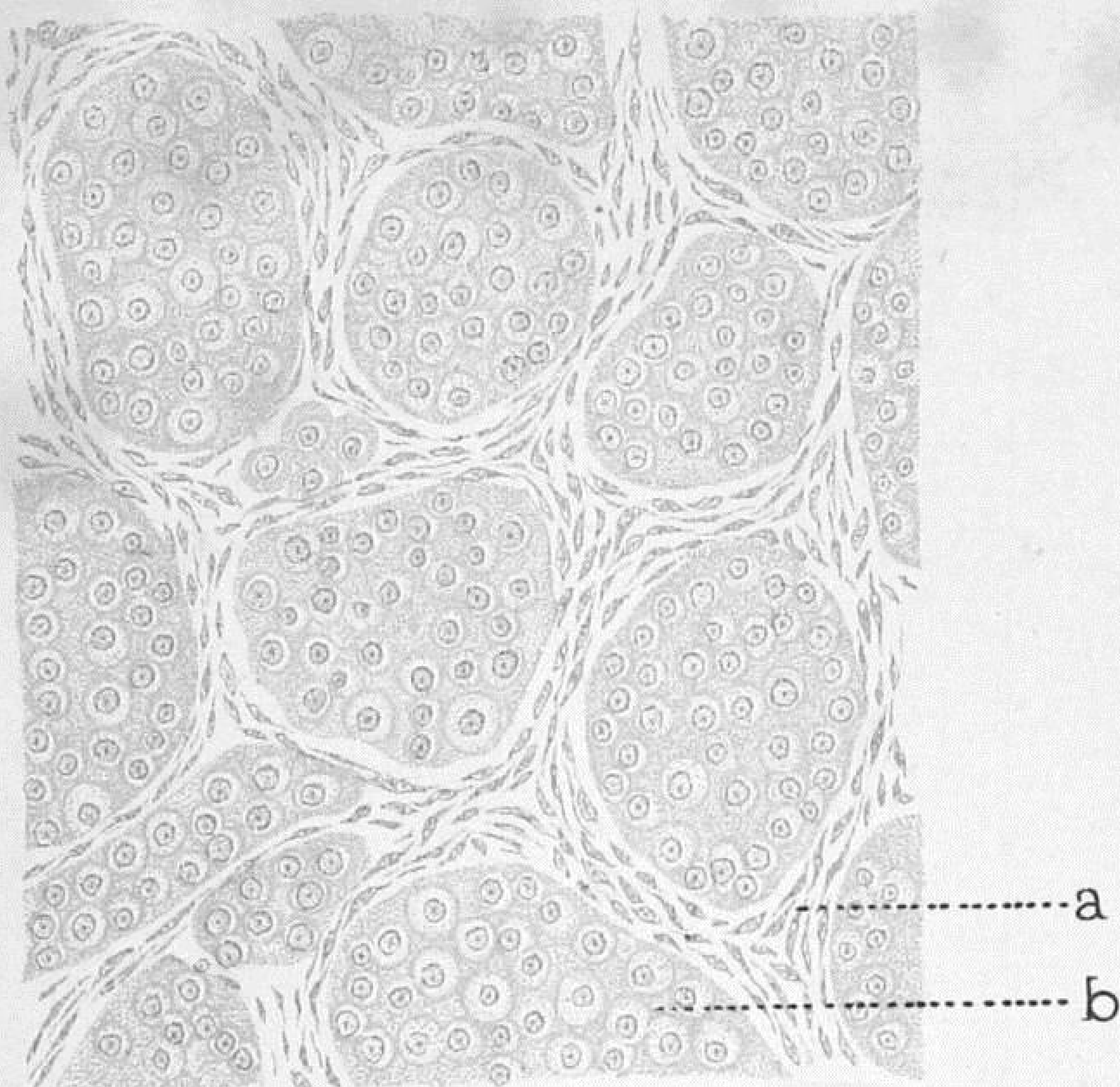


Fig. VII

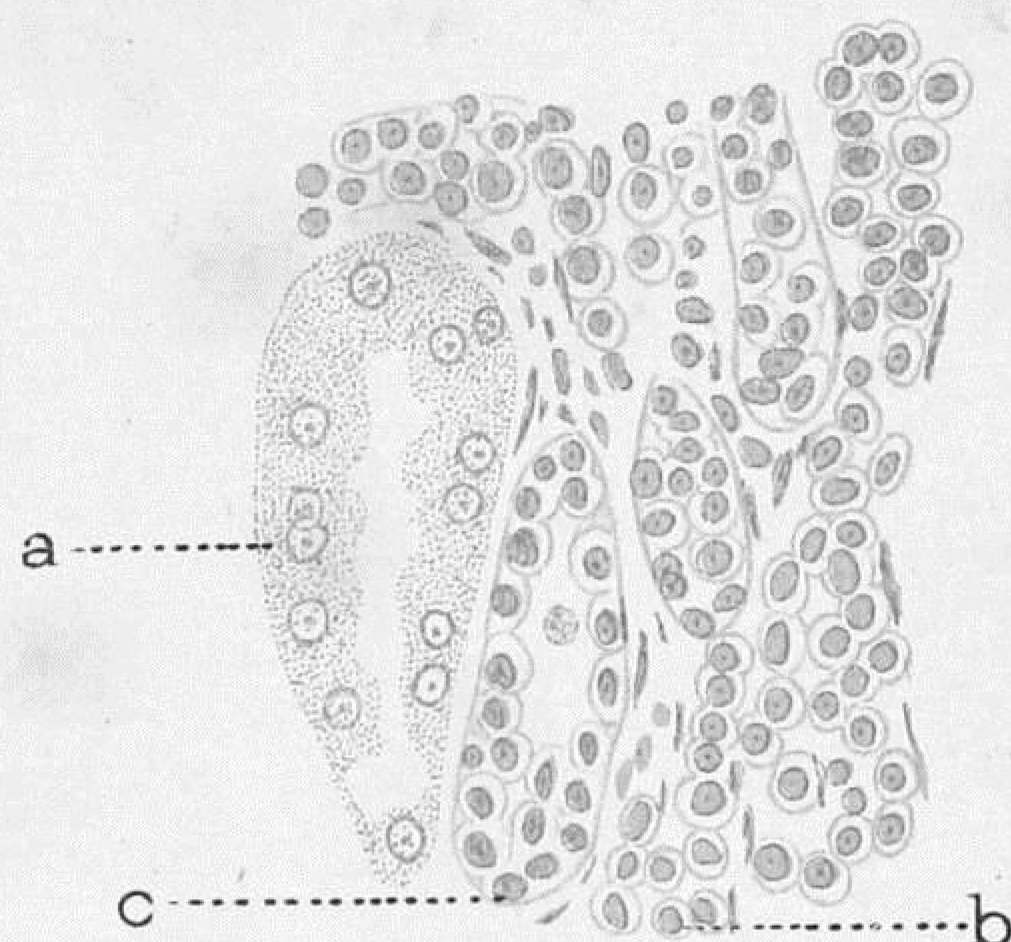
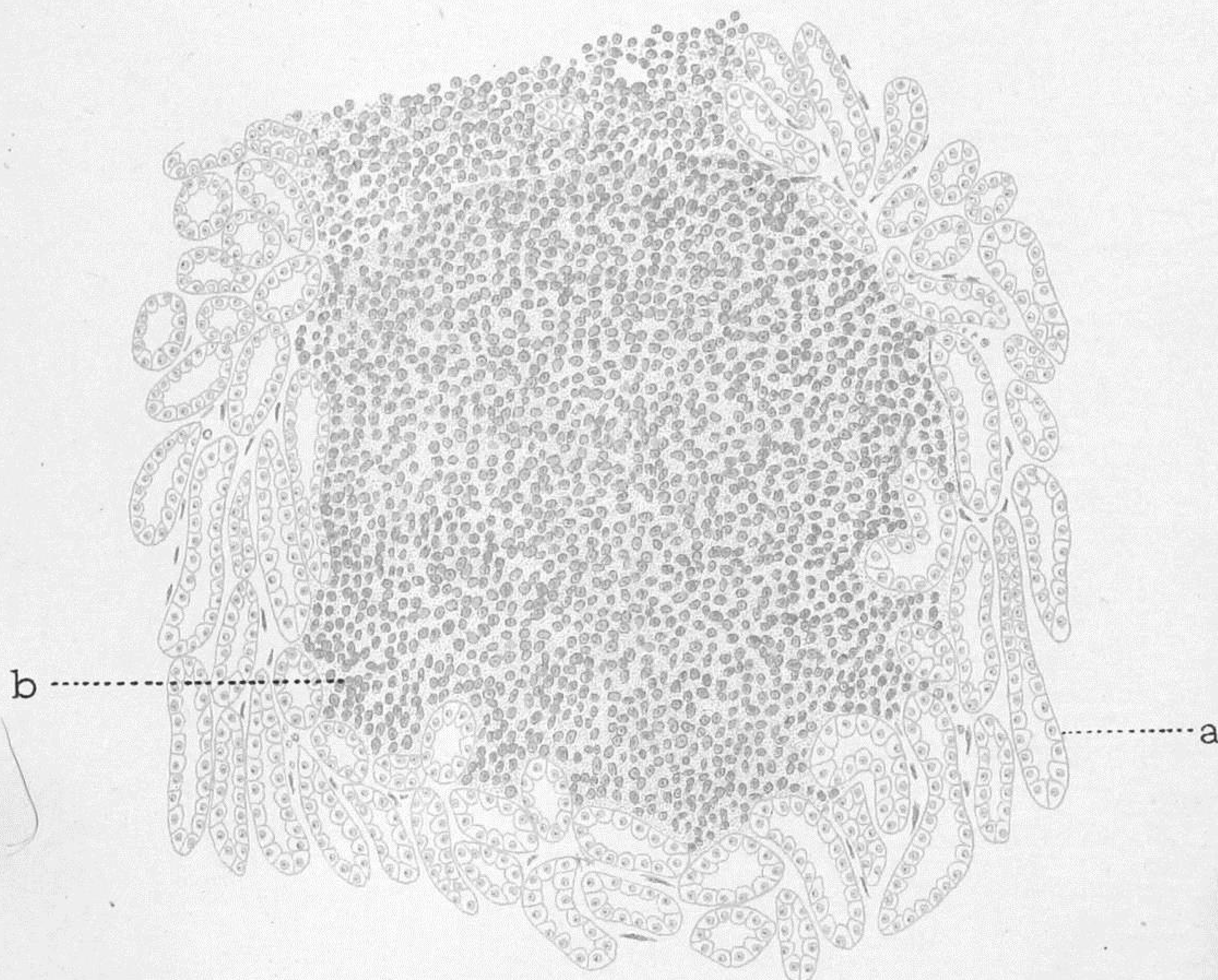


Fig. VI



Lit. P. Casetti e C.º Roma

Fig. IX

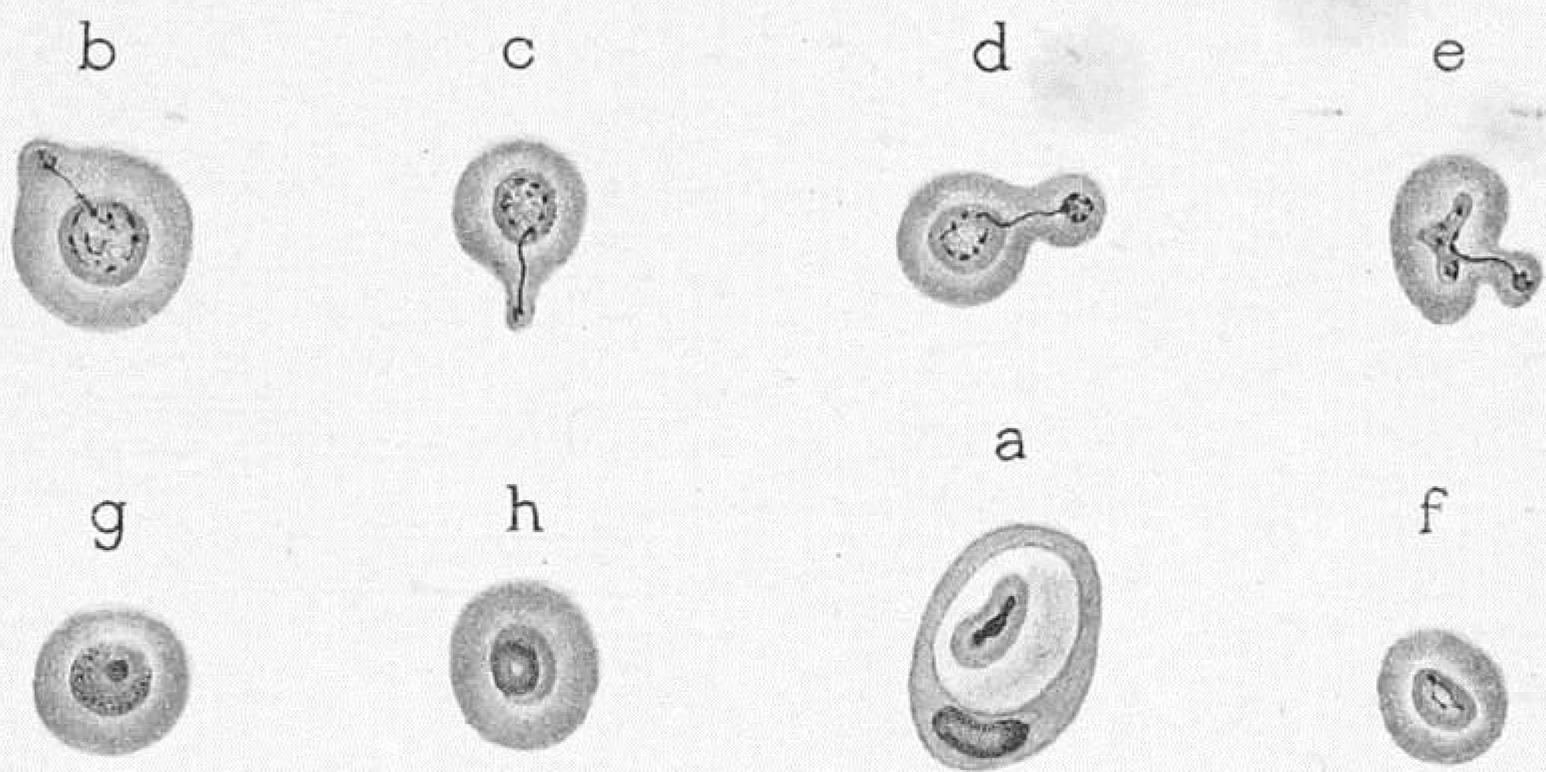
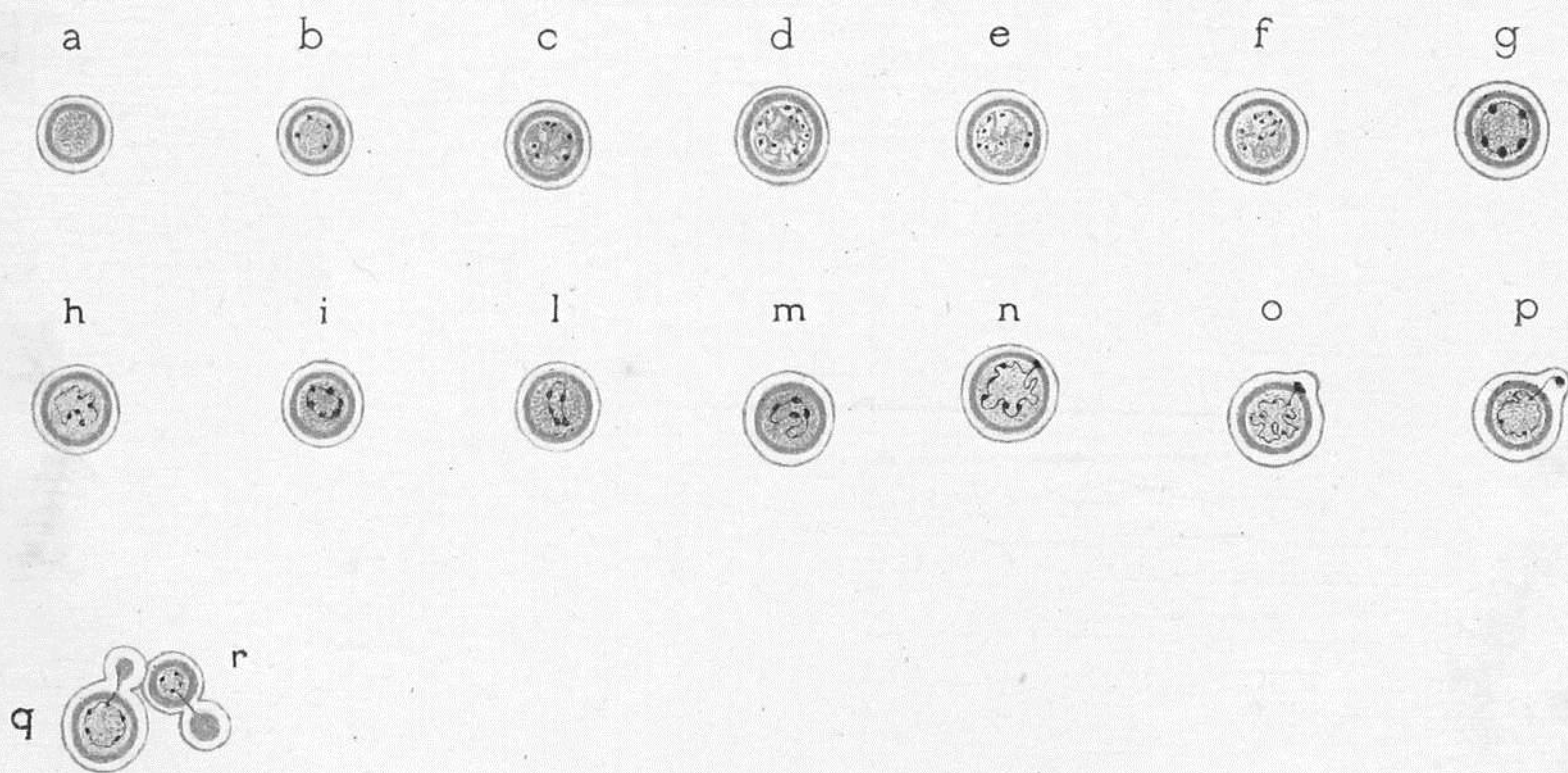


Fig. X



Lit. P. Casetti e C.º Roma

